

COORDONATOR
ELENA TAINA AVRAMESCU



KINETOTERAPIA ÎN ACTIVITĂȚI SPORTIVE

**INVESTIGATIA MEDICO-SPORTIVA;
APLICATII ALE TEORIEI IN
PRACTICA**

Editura Didactica si Pedagogica
2006

COORDONATOR:

Elena Taina Avramescu - Conferențiar universitar Discipline Medicale, Facultatea de Educație Fizică și Sport; Medic primar în specialitatea Medicină Sportivă, Doctor în Științe, specialitatea Anatomie

COLABORATORI (ordine alfabetica) :

Simona Croitoru – Medic primar în specialitatea Medicină Internă - Policlinica pentru Sportivi Craiova

Mirela Călina - Lector universitar Discipline Medicale, Facultatea de Educație Fizică și Sport; Medic primar în specialitatea Medicină Sportivă, Doctor în Științe

Valentina Dinu - Medic primar în specialitatea Medicină Sportivă, Policlinica pentru Sportivi Craiova

Denisa Enescu – Preparator universitar Discipline Medicale, Facultatea de Educație Fizică și Sport; doctorand, resident

Alice Gusti - Conferențiar universitar Discipline Medicale, Facultatea de Educație Fizică și Sport; Medic primar în specialitatea Medicină Sportivă, Doctor în Științe, specialitatea Fiziologie

Ilna Ilnca - Lector universitar Discipline Medicale, Facultatea de Educație Fizică și Sport; kinetoterapeut; doctorand

Anca Mirela Ionescu - Sef de lucrari catedra Recuperare medicala, Balneofizioterapie, Medicina sportiva UMF -CAROL DAVILA- Bucuresti; Doctor in Stiinte; Medic primar în specialitatea Medicina Sportiva;

Rucsandra Elena Miulescu-Danciulescu- Asistent universitar catedra de Endocrinologie, UMF Carol Davila, Bucuresti, medic primar în specialitatea Endocrinologie, Doctor în Științe

Florin Răducanu - Medic primar în specialitatea Ortopedie - Policlinica pentru Sportivi Craiova

Ligia Rusu - Conferențiar universitar Discipline Medicale, Facultatea de Educație Fizică și Sport; Medic primar în specialitatea Medicină Sportivă, Doctor în Științe, specialitatea Anatomie

Denisa Talaban –Biochimist, Cercetător Științific III, Institutul Național de Cercetare pentru Sport, București

Mirela Vasilescu - Lector universitar Discipline Medicale, Facultatea de Educație Fizică și Sport; Medic primar în specialitatea Medicină Sportivă, Doctor in Stiinte, specialitatea Fiziologie

Mihaela Zavaleanu - Asistent universitar Discipline Medicale, Facultatea de Educație Fizică și Sport; doctorand

Referenți științifici : *Prof. Dr. Ioan Drăgan*

Prof. Dr. Marcu Vasile

TEHNOREDACTARE : *Elena Taina Avramescu*

**Copyright 2006 Editura Didactica si Pedagogica
Tipografia Universității din Craiova**

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

Kinetoterapie în activitățile sportive / Elena Taina Avramescu, Anca Mirela Ionescu, Simona Croitoru,

București: Editura Didactică și Pedagogică, 2006

Bibliogr.

ISBN (10) 973-30-1235-1; ISBN (13) 978-973-30-1235-1

I. Avramescu, Elena Taina

II. Ionescu, Anca Mirela

III. Croitoru, Simona

615.825:796

CUPRINS

INTRODUCERE

CAPITOLUL I - INVESTIGAȚII MEDICO-SPORTIVE

- 1.1. **ROLUL INVESTIGAȚIILOR MEDICO-SPORTIVE;
AVIZUL MEDICO-SPORTIV (Rusu Ligia) 11**
- 1.2. **ANAMNEZA MEDICO-SPORTIVĂ (Avramescu
Taina) 13**
- 1.3. **CABINETUL DE BOLI INTERNE (Croitoru Simona,
Zavaleanu Mihaela) 27**
 - Examenul tegumentelor, mucoaselor, țesutului subcutanat
 - Examenul ganglionilor limfatici
 - Examenul sistemului osteoarticular
 - Examenul sistemului muscular
 - Examenul aparatului respirator
 - Examenul aparatului cardio-vascular
 - Examenul aparatului digestiv
 - Examenul aparatului renal
- 1.3. **CABINETUL DE ANTROPOLOGIE SI EVALUARE A
STARII DE NUTRIȚIE (Mirela Calina, Valentina
Dinu, Alice Gusti) 105**
- 1.4. **CABINETUL DE TRAUMATOLOGIE-ORTOPEDIE
(Raducanu Florin) 129**
- 1.6. **CABINETE DE EVALUARE A STARII FUNCTIONALE
(Enescu Denisa)**
 - **EXPLORARI NEURO-PSIHICE SI NEURO-
MUSCULARE (Enescu Denisa) 138**
 - **EXPLORARI CARDIO-RESPIRATORII (Vasilescu
Mirela) 172**
 - **EXPLORAREA SISTEMULUI ENDOCRIN LA
SPORTIVI (Rucsandra Miulescu-Danciulescu) 203**
- 1.7. **LABORATOR - EXPLORAREA BIOCHIMICĂ A
EFORTULUI (Talaban Denisa) 241**

1.8. ASPECTE SPECIALE ALE PATOLOGIEI CARDIOVASCULARE LA SPORTIVI ȘI MODALITĂȚI DE CONTRACARARE : ROLUL KINETOTERAPEUTULUI (Croitoru Simona, Zavaleanu Mihaela, Ilona Ilinca) 264

Aspecte EKG la sportivi
Valvulopatii- suflul sistolic
Tulburări de ritm
Disociațiile atrioventriculare
Anomaliile de repolarizare
Tulburări de conducere
Hipertensiunea arterială

1.9. CONTRAINDICAȚII PENTRU PRACTICAREA EDUCAȚIEI FIZICE ȘI SPORTULUI (Ionescu Anca) 327

1.10. APRECIEREA RISCULUI CARDIOVASCULAR (Avramescu Taina) 334

CAPITOLUL II – APLICAȚII ALE TEORIEI ÎN PRACTICA SPORTIVĂ

2.1. EXAMENUL MEDICO-SPORTIV – APLICAȚII ALE TEORIEI ÎN PRACTICĂ (Avramescu Taina) 346

2.2. PREGĂTIREA BIOLOGICĂ DE CONCURS (Ionescu Anca, Avramescu Taina) 357

2.3 FORMA SPORTIVĂ. DEFINIȚIE, DURATĂ, PIERDERE ORGANIZATĂ ȘI NEDORITĂ. (Avramescu Taina, Ionescu Anca) 360

2.4 CREȘTEREA ȘI DEZVOLTAREA FIZICĂ - DEFINIȚIE, FACTORII CARE LE CONDIȚIONEAZĂ, PERIOADE ONTOGENETICE (Avramescu Taina) 366

2.5 INTERDEPENDENȚA DINTRE SĂNĂTATE ȘI PRACTICAREA EXERCIȚIILOR FIZICE; DEPENDENȚA PROCESULUI DE EDUCAȚIE FIZICA DE STAREA DE SANATATE (Ilona Ilinca) 387

2.6 CONTROLUL MEDICAL AL EDUCAȚIEI FIZICE; GRUPELE MEDICALE PENTRU EDUCAȚIE FIZICĂ ȘI SPORT; VÂRSTA CRONOLOGICĂ ȘI VÂRSTA BIOLOGICĂ. (Avramescu Taina)394

**2.7 CONTROLUL MEDICAL AL EDUCAȚIEI FIZICE ȘI
SPORTULUI FEMININ; INTERRELAȚIA DINTRE SITUAȚIILE
BIOLOGICE SPECIALE ALE FEMEII ȘI ACTIVITATEA SPORTIVA.
(Avramescu Taina) 399**

**2.8. ANTRENAMENTUL LA ALTITUDINE MEDIE PENTRU
CREȘTEREA CAPACITAȚII DE EFORT LA SPORTIVI (Ionescu Anca) 413**

MINI-DICȚIONAR DE TERMENI MEDICALI (Zavaleanu Mihaela) 419

BIBLIOGRAFIE 441

Abrevieri folosite în text

Ao = aortă	HTA = hipertensiune
ACE = enzima conversie a angiotensinei	hTA = hipotensiune
AHC = antecedente heredocolaterale	hipoO2 = hipooxygenare
AIT = accident ischemic tranzitor	im = administrare intramusculară
ATP = acid adenzinotriofosforic	iv. = administrare intravenoasă
ASLO = titrul anticorpilor antistreptococ	J.O. = jocurile olimpice
ATS = arteroscleroza	K = potasiu (sanguin)
AV = atrioventricular	LCR = lichid cefalorahidian
AVC = acident vascular cerebral	LGL = Lown – Ganong - Levine
BAV = bloc atrioventricular	Ggl. = ganglioni
BEAM = Brain Electrical Activity Mapping	m. = mușchi
BNS = boala nodulului sinusal	MEG = magnetoencefalografia
BNA = boala nodulului atrial	Mg = magneziu
BPOC = bronhopneumopatie cronică obstructivă	min. = minut
BRD = bloc de ramura dreapta	MV = murmur vezicular
BRDI - bloc de ramură dreaptă incomplet	n. = nervi
BRS = bloc de ramura stanga	OMS = Organizatia Mondiala a Sanatatii
BSA = blocuri sinoartriale	PC = fosfo kinaza
CA = catecolamine	PDF = produși de degradare ai fibrinei.
CI = contraindicație	pl. = pulmonar
CIC = complexe imune circulante	PUM = potential de unitate motorie
CIO = Comitetul Olimpic International	PVC = contractii ventriculare precoce
CMF = cabinet medicina de familie	PVM = prolapsul de valvă mitrală
CMHT = cardiomiopatia hipertrofică	RAA = reumatism articular acut , boala Bouillard
CPC = cord pulmonar cronic	RMN = rezonanță magnetică nucleară
CT = computer tomografie	RS = ritm sinusal
CSR - corticosuprarenala (glanda)	RTE = radio-tele-encefalografie
DAV = disociație atrioventriculara	Rx = radiografie
DS = defect septal	SA = stenoza aortica
DSA = defect septal atrial	SLA = scleroză laterală amiotrofică
DZ = diabet zaharat	SNC = sistem nervos central
ECO = ecografie	STH = somatostatina, hormon
EcoG = electrocorticograma	TA = tensiune arterială
EEG = electroencefalograma	TPSV = tahicardie paroxistica supraventriculara
EKG = electrocardiograma	TPV = tahicardie paroxistica ventriculara
EMG = electromiografie	TBC = tuberculoza
SLI = stimulare luminoasa intermitenta	SFEMG = Single Fiber EMG
ESV = extrasistole ventriculare	UM = unitate motorie
ES = extrasistole	VSH = viteză de sedimentare a hematiilor
FC = frecventa cardiaca	VD = ventricul drept
FO = examen fund de ochi.	VS = ventricul stang
FR = factori de risc	VV = vibrații vocale
HGL = colesterol cu densitate crescuta	

WPW = Wolff Parkinson White
(sindrom)

LGL = Lown-Ganong-Levine (sindrom)

INTRODUCERE

Lucrarea prezentă face parte dintr-un ciclu structurat în 3 volume ce își propune să realizeze o analiză complexă a efortului sportiv.

Primul volum include noțiuni despre bazele medicale ale efortului: definiția și clasificarea efortului și a capacității de efort, factori limitativi și testarea capacității de efort, relația dintre efort-indicatorii efortului-calitățile motrice și procesul de antrenament, noțiuni de alimentație și medicație în efort.

Al doilea volum urmărește să înarmeze medicii de medicina sportiva, studenții secțiilor de Kinetoterapie, dar și a antrenorilor sau a altor specialiști implicați în fenomenul sportiv, cu metodică recoltării și urmării în dinamică a datelor medicale, cu integrarea acestora în procesul educației fizice și sportului.

Volumul al III-lea prezintă probleme ale patologiei sportive tratate din punctul de vedere al kinetoterapeutului cu referiri la principalele grupe de medicamente utilizate în diverse patologii la sportivi, oboseala, supraantrenamentul, stări psihice limită, factori psihogeni; aspecte psihosomatice; tehnici de antrenament mental, deficiente fizice apărute la sportivi și principii de prevenire, urgente medico-chirurgicale în sport, traumatologie sportivă și examenul sportivului traumatizat, modalități terapeutice specifice cu aplicații în traumatologia sportivă: crioterapie, hidroterapie, termoterapie, mobilizări articulare, electroterapie, principii de masaj și automasaj în practica sportivă, principii de antrenament pentru profilaxia traumatismelor în funcție de sportul practicat, principii de recuperare în traumatologia sportivă; grupe de exerciții recuperatorii pe diverse segmente corporale.

Numai recent s-a ajuns la înțelegerea științifică a performanței umane și stabilirea științifică a programului de antrenament. Abordarea științifică este și va deveni extrem de folositoare pentru sportivul și antrenorul care înțelege știința și știe cum să-i aplice descoperirile.

Deci ce înțelegem noi prin abordarea științifică a antrenamentului? Intenția noastră nu este aceea de a ne referi numai la utilizarea descoperirilor tehnice de ultimă oră și discreditarea tehnicilor "naturale". Ne vom referi însă la înțelegerea fenomenelor care sunt naturale și care sunt folosite de multă vreme în tehnicile de antrenament. Când fenomenele sunt înțelese ele pot fi mai bine manipulate în vederea finalității.

Știința începe cu observația și înregistrarea precisă a evenimentelor. În biologie există adesea atât de multe variabile între indivizi încât sunt necesare măsurători atente și repetate înainte de a afirma că anumite modificări se datoresc tehnicilor de antrenament sau alimentației și nu variației naturale.

Pe baza acestor date se construiesc explicații plauzibile. Urmează apoi partea crucială, trăsătura distinctă a științei; aceste explicații sunt testate, de obicei prin experiment. Explicația este testată, analizată iar juriul format din oameni de știință din diverse domenii cere standarde înalte de credibilitate și reproductibilitate înaintea acceptării acesteia.

O informație recent descoperită este cu atât mai importantă cu cât poate fi folosită în explicarea unui număr mai mare de alte observații. Dacă explicația originală nu este susținută de dovezi ea va fi modificată sau chiar respinsă și se vor formula noi explicații supuse la rândul lor testărilor.

Știința depinde de comunicare astfel încât alții să poată folosi informațiile asemănător pieselor dintr-un joc de construcții în scopul construirii unor noi ipoteze.

Aplicațiile cunoștințelor astfel dobândite, deși nu sunt lipsite de unele aspecte carentiale, au contribuit mult la bunăstarea rasei umane. Nu există motive pentru care să nu contribuie deci la îmbunătățirea performanței atletice.

Când Mike Boit, marele sportiv kenyan care a obținut 3'49" pe distanța de o milă, s-a întors după ce a câștigat prima sa medalie olimpică a fost întrebat :

-Deci, trebuie să fii foarte rapid?

-Da, sunt foarte rapid.

-Poți să prinzi o antilopă?

-Nu, nu cred.

-Atunci nu poți fi foarte rapid. Noi avem oameni care pot prinde o antilopă.

Ca persoane implicate direct în biologie, știm că știința nu este o poțiune magică care va transforma un bărbat sau o femeie în "prinzători de antilope". Dar, corect aplicată va fi capabilă să îmbunătățească abilitatea unui "prinzător de antilope" sau cel puțin să ne spună cât de repede trebuie să alerge un atlet pentru a prinde antilopa.

Din acest motiv volumul prezent este rodul colaborării unui colectiv de autori, incluzând medici specialiști de medicină sportivă, medicină internă și ortopedie, kinetoterapeuți, biochimiști și cadre

didactice ale Facultății de Educație Fizică și Sport din Craiova, încercând o abordare științifică reală a problematicii abordate.

Prezentarea detaliată a activităților desfășurate în cadrul cabinetelor Policlinicii pentru Sportivi a avut ca scop explicitarea unor aspecte medicale cu adresabilitate atât pentru kinetoterapeuți cât și pentru antrenori. Am încercat în acest mod familiarizarea acestora cu noțiunea de patologie, riscul implicat de diverse boli coroborate cu practicarea sportului la diverse vârste, posibilități de profilaxie, tratament și recuperare.

Sperăm ca după lecturarea acestei lucrări, antrenorul și kinetoterapeutul, și de ce nu și sportivul, să poată răspunde la următoarele întrebări:

- De ce este necesară realizarea controlului medical la sportivi?
- Ce date îmi oferă controlul medical realizat în cadrul diverselor cabinete? Cum le interpretez? Cum le aplic în practica sportivă ?
- În cazul în care se descoperă o anumită afecțiune ce trebuie făcut? Când trebuie mers la specialist sau realizate investigații medicale/biochimice suplimentare? Care este impactul asupra efortului pe termen scurt? Dar pe termen lung?
- Care sunt contraindicațiile temporare sau definitive pentru practicarea sportului?
- Care este rolul kinetoterapeutului în depistarea-profilaxia-recuperarea acestor afecțiuni?
- Care este semnificația unor termeni medicali?

Suntem convinși că prin însușirea acestor aspecte putem afirma că viitoarea activitate de profesori, kinetoterapeuți și antrenori se va desfășura după principii științifice, contribuind astfel la realizarea obiectivelor de bază ale educației fizice și sportului: întărirea sănătății, stimularea creșterii și dezvoltării fizice armonioase, creșterea capacității de efort și îmbunătățirea stării funcționale a organismului uman.

Autorii

CAPITOLUL I - INVESTIGAȚII MEDICO-SPORTIVE

1.1. ROLUL INVESTIGAȚIILOR MEDICO-SPORTIVE; AVIZUL MEDICO-SPORTIV

DE CE?

O sinteză a componentelor performanței sportive include:

** Selecția (biotip constituțional - genetic, somatic, funcțional, biochimic, neuropsihic).*

** Sursele și tipul reacțiilor eliberatoare de energie (anaerobe alactacide, anaerobe lactacide, aerobe).*

** Capacitatea de performanță fizică - fitnessul (viteza, forța, rezistență, îndemânarea, elasticitatea, mobilitatea).*

** Rezistența musculară locală (izotonă, izometrică, izokinetică).*

** Funcțiile neuropsihice (tipul sistemului nervos, reactivitatea și rezistența la stres, inteligența, atenția, funcția neuro-endocrină).*

** Pregătirea biologică de concurs și capacitatea de refacere.*

** Factori de mediu (geografici, economici, psihosociali, culturali, microclimatici).*

** Recuperarea după traumatisme și îmbolnăviri.*

Rolul kinetoterapeutului – activ pentru toate aceste procese.

Examenul medical efectuat în cabinetele policlinicilor pentru sportivi recoltează o serie de date morfo-funcționale care se consemnează în fișa medico-sportivă individuală a sportivului. În urma efectuării acestui examen se eliberează **avizul medico sportiv**, un document medical cu valoare medico-legală, rezultat în urma unei anamneze medico-sportive detaliate, a unui examen clinic de specialitate, pe aparate și sisteme, a unor investigații paraclinice ce vizează estimarea stării de dezvoltare fizică și a stării de nutriție, a stării funcționale (neuro-psihice, neuro-musculare, cardio-respiratorii, endocrino-metabolice, biochimice și hematologice) și a capacității de efort (aerob-anaerob). Avizul reunește o parte de diagnostic și o parte de indicații și contraindicații în antrenament și competiții. Deci într-un aviz medico-sportiv se reunesc concluziile diverselor examinări soldate cu stabilirea următoarelor diagnostice :

- **Diagnosticul stării de sănătate;**
- **Diagnosticul stării de nutriție și dezvoltare fizică;**
- **Diagnosticul stării funcționale și al capacității de efort.**

Indicațiile și contraindicațiile pot fi **medicale** (referitoare la starea de sănătate), **medico-sportive sau metodico-pedagogice**, cu accent asupra

aspectelor biologice și calităților motrice ce ar trebui perfecționate prin antrenament, asupra profilului antrenamentului din punct de vedere biologic, al alimentației (ca factor ergogen, de refacere, greutate optimă) al refacerii intraefort și postefort, al prognozei privind performanța biologică și sportivă.

- A. medicale: tratament stomatologic, corectarea anemiei, tratament ortopedic, regim alimentar pentru hiper/hipoponderali, tratament pentru diverse afecțiuni medicale. **Contraindicațiile** temporare și/sau definitive sunt redată în cadrul capitolelor ulterioare.



1.3. Cabinetul de boli interne

2.6 Contraindicații pentru practicarea exercițiilor fizice și sportului.

- B. medico-sportive: regim alimentar (număr calorii, proporții glucide, lipide, proteine, conținut în vitamine, săruri minerale); medicație susținătoare de efort, refacere dirijată în funcție de specificul sportului/probei, pregătirea biologică de concurs, optimizarea mobilității forței, corectarea deficiențelor fizice, metode profilactice.
- C. metodico-pedagogice: dirijarea antrenamentului din punct de vedere al volumului, intensității, complexității, relația specific/nescific, lucru aerob, anaerob, prag.

De reținut



Toate aceste considerente medico-sportive impun obligativitatea efectuării controlului medical sportiv inițial și periodic ori de câte ori situația o impune, cu precizarea că datele alese nu trebuie să rămână consemnate numai în fișa medicală a sportivului, ci să ofere antrenorului și kinetoterapeutului o bază de date operante pentru șlefuirea performanței sportive.

1.2. ANAMNEZA MEDICO-SPORTIVĂ

DE CE?

Anamneza reprezintă debutul examenului medico sportiv, cu valoare atât în stabilirea diagnosticului medico-sportiv cât și în realizarea selecției sportive inițiale.

Rolul kinetoterapeutului - activ în realizarea anamnezei, recunoașterea și profilaxia unor afecțiuni sugerate de anamneză.

Anamneza medico-sportivă include atât anamneza generală (antecedente heredo-colaterale, antecedente personale fiziologice și patologice, condiții de viață și muncă, noxe, locuință, alimentație) cât și anamneza specială sau medico-sportivă.

Antecedentele heredo-colaterale se referă la bolile de care au suferit părinții și ceilalți membri ai familiei (rude apropiate). Există boli ereditare determinate strict genetic (hemofilia), boli cu predispoziție ereditară (diabet zaharat, hipertensiune arterială, litiază biliară, ulcer duodenal) și boli care apar în agregări familiale (TBC, hepatită virală, parazitoze). Pentru sportivi este importantă și înălțimea și greutatea părinților ce permit calcularea unui indice de heritabilitate, practicarea unor sporturi la nivel de performanță.

Antecedentele personale fiziologice se referă la modul în care a decurs nașterea (normală sau cu manevre obstetricale) scor APGAR, la termen sau prematur, dezvoltarea în copilărie.

La femei aceste antecedente includ data instalării primei menstrue (menarha), caracteristicile ciclului menstrual (periodicitatea, cantitatea, prezența de sângerări în afara menstruii, absența ciclului menstrual); avorturi, sarcini, date despre ultima menstră.

Antecedentele personale patologice se referă la principalele afecțiuni de care a suferit subiectul din copilărie și până în momentul efectuării anamnezei. În copilărie se notează frecvent boli eruptive (rujeola, varicela, rubeola, scarlatina), angina streptococică (poate determina reumatism articular acut sau glomerulonefrita acută difuză), tusea convulsivă, parazitoze.

Adolescenții și adulții sunt afectați mai frecvent de: reumatism articular acut, tuberculoză, hepatita virală (care poate evolua spre hepatită cronică și ciroză), boli digestive (gastrite, ulcer, colecistită), boli respiratorii (bronșită, pneumonie, pleurezie), boli cardiovasculare (hipertensiune arterială, angor pectoris, infarct miocardic, valvulopatii, arteriopatii), intervenții chirurgicale. Se mai pot înregistra:

- boli metabolice: diabet zaharat, obezitate, gută,

- boli imunologice: alergii, astm bronic,
- boli endocrine: hipo/hipertiriodism, nanism, gigantism,
- neoplazii generale sau de organ.

Condițiile de viață și muncă se referă la:

- aspecte de microclimat familial (locuință salubă sau insalubră, supraaglomerare - favorizează TBC, reumatism; viața familială cu nemulțumiri și conflicte - generează tulburări psihonevrotice diverse, ulcer, HTA.
- Alimentația inadecvată poate conduce la obezitate, diabet zaharat, hipovitaminizări, gastrită, ulcer. Aceasta include predominanța glucidelor, a lipidelor saturate, consumul de condimente și excitante, precum și modul de preparare a unor alimente.

Utilizarea excesivă a unor excitante SNC (alcool, tutun, cafea, cola) pe lângă alte efecte negative, poate conduce la apariția unor tensiuni arteriale de graniță, HTA, tulburări de ritm, tahicardii.

Fumatul reprezintă un toxic cu nocivitate evidentă, confirmată prin numeroase studii. Există fumători condiționați de stres, fumători inveterați, fumători ocazionali (2-3 țigări/zi) și fumători pasivi ce inhalează fumul degajat de fumătorii propriu-ziși. Studii efectuate au arătat o creștere a numărului fumătorilor adolescenți și o relație între lombalgiile acestora și fumat.

A. FORMULAR UTILIZAT ÎN CADRUL POLICLINICILOR SPORTIVE DIN ROMÂNIA

Anul _____ Luna _____ Ziua _____

Anamneza medico-sportivă

Numele _____ Prenumele _____ Sex _____
Data nașterii (an, lună, zi) _____ Localitatea _____ Starea civilă _____
Sportul _____ Proba (postul) _____ Club _____

ANTECEDENTE

Medicale: Antecedente heredo-colaterale - A.H.C. (TBC, boli de inimă, vase, diabet, HTA, cancer, ulcer, reumatism)

tata _____ mama _____ frați _____

Antecedente personale - AP: a) *Fiziologice* - APF (naștere, dezvoltare, menstră)

b) *Patologice* - APP (boli, accidente, operații) _____

c) **Obiceiuri alimentare** (preferințe pentru carne, grăsimi animale, prăjeli, dulciuri, vegetale etc.). Schimbări în obiceiul alimentar _____ de ce _____ când _____ cu ce alimente _____
Condiții de viață și muncă - CVM (locuință, felul și locul muncii, muncă în ture etc.) _____

Antecedente sportive - AS: Prima formă de educație fizică _____
De la ce vârstă _____ Sporturi practicate de plăcere și cât timp _____
Sporturi de performanță (de la ce vârstă) _____
Dacă este component al loturilor României de juniori, tineret, seniori și de când _____
Evoluția performanțelor: _____
Cea mai bună performanță (cm, greutate, secunde, data, locul) _____
Vechimea în sportul de performanță _____

II. Situația actuală:

Etapa de pregătire _____ Număr de antrenamente săptămânal _____
Volum (ore) _____ Intensitate (%) _____ Constând din PFG, PS, tehnic, tactic. Se pune accent pe: _____
Cum se suportă efortul în antrenament _____ în competiții _____
Cum se obține forma sportivă: ușor, mediu, greu. Starea de start: gata de start, apatie de start, febră de start. Ultimul antrenament _____
Obiectivul de performanță principal al sezonului _____ Locul _____
Obiective intermediare _____
Starea prezentă: Acuze subiective _____
Pofta de antrenament _____ Apetitul _____
Somnul: cantitativ (ore) _____ calitativ _____
Tulburări de somn _____ De când _____
Alte tulburări (comportament) _____
Obs. Se completează de medicul de medicină sportivă care realizează controlul inițial (primul contact) și periodic, la vizitele medicale bianuale (pentru situația actuală)

B. FORMULAR UTILIZAT ÎN SUA PENTRU « PRE-PARTICIPAREA » SPORTIVULUI LA VIZITA MEDICALĂ

Nume și prenume _____ Data nașterii _____ Nivel școlar _____
Adresă _____ Telefon _____ Parinte _____
Medic de familie _____ Nr. Telefon al medicului _____
Sport practicat _____ Post _____
Explicați răspunsurile afirmative pe verso
- În momentul de față sunteți sub îngrijirea unui medic, indiferent de motiv ?

- Ați fost vreodată spitalizat ?
Ați suferit vreodată o intervenție chirurgicală?
Vă lipsește vreun organ (splină, rinichi, etc)?
- Luați în prezent orice fel de pastile (tratament sau susținere de efort) sau urmați un tratament injectabil sau de alt fel?
 - Sunteți alergic (erupții cutanate, rinite, crize de strănut) ?
 - Suferiți de astm sau aveți probleme de respirație, tuse ?
 - Ați lesinat vreodată în timpul /după efortul fizic ?
Ați fost vreodată amețit în timpul /după efortul fizic ?
Ați avut vreodată dureri în piept în timpul /după efortul fizic ?
Oboșiți mai ușor decât colegii în timpul efortului ?
Ați avut vreodată tensiune arterială mare ?
Vi s-a spus vreodată că aveți un suflu cardiac?
Ați avut vreodată un ritm cardiac neregulat (palpitații, bătăi neregulate) sau accelerat ?
Aveți rude (indiferent de grad) care au decedat din cauze cardiovasculare înainte de 50 ani?
 - Ați avut erupții cutanate în ultimele 6 luni ?
 - Ați suferit vreodată un traumatism cranian?
V-ați pierdut vreodată conștiința spontan sau în urma unui traumatism ?
Ați avut vreodată pierderi de memorie ?
Ați simțit vreodată amorțeli/durere pe traiectul unui nerv?
 - Ați suferit vreodată de crampe musculare și/sau de căldură ?
Ați avut amețeli/lesinat din cauza căldurii ?
 - Utilizați echipament special de orice natură (protectoare oculare, bucale, fașă elastică, etc) ?
 - Ați avut vreodată probleme cu ochii/vederea ?
Purtați ochelari sau lentile de contact ?
 - Ați suferit vreodată de entorse, luxații, fracturi, inflamații simple sau repetate ale unuia din segmentele:
cap _____ umăr _____ șold _____
_____ gât _____ cot _____ genunchi _____
_____ torace _____
_____ antebraț _____ gambă _____ spate _____
_____ gâtul _____
mâinii _____ gleznă _____ mână _____ picior _____
 - Purtați proteză sau alte aplicații dentare ?
 - Ați suferit vreodată de afecțiuni ale urechii sau perforații de timpan ?
 - Ați avut alte probleme medicale (infecții, diabet, mononucleoză, etc)

- De la ultimul control medical și până în prezent ați avut o problemă medicală sau traumatism ?
- Când ați realizat ultima imunizare tetanică ?
- Când ați realizat ultima imunizare antirujeolică?
- Vi s-a spus vreodată să nu practicați vreun sport? Ce sport și când ?

Pentru sportive:

19. Când ați avut prima menstruație? Ultima menstruație?
Care a fost cel mai lung interval de timp între menstruații anul trecut ?

DECLARAȚIE DE MATURITATE PENTRU SPORTURILE DE CONTACT

Ca părinte trebuie să înțelegeți că statisticile indică o creștere a incidenței traumatismelor în sporturile de contact la sportivii care nu au atins un nivel de maturitate morfofuncțională comparativ cu cel al vârstei biologice a participanților. Dacă credeți că acest sportiv se încadrează în categoria sus-menționată vă rugăm discutați problema cu antrenorul și medicul.

Prin aceasta certific că răspunsurile mele la întrebările chestionarului sunt corecte. **Semnătura sportivului** _____ Data _____

Prin aceasta certific că am oferit o istorie medicală exactă și găsesc răspunsurile la întrebările chestionarului corecte.

Semnătura părintelui _____ Data _____

Prin aceasta certific că am oferit o istorie medicală exactă și găsesc răspunsurile la întrebările chestionarului corecte.

Semnătura medicului de familie _____ Data _____

Obs. Sporturi de contact :: box, hockey pe iarbă, gheață, fotbal,, arte marțiale, rodeo, soccer, wrestling. Sporturi de contact limitat : baseball,, basket, ciclism, sărituri, gimnastică, călărie, patinaj, schi, handbal, volei

Avantajele utilizării formularului :

- oferă o istorie medicală completă
- prezintă întrebări « țintite »
- oferă colaborarea cu medicul de familie, absentă sau dificilă la momentul actual
- implică mai multă responsabilitate (semnături)

Propunere : adăugarea semnăturii antrenorului că a luat la cunoștință aceste aspecte.

C. FORMULAR PROPUS SI UTILIZAT ÎN STUDIILE FEFS Craiova

Nume si prenume _____ Data nașterii _____ Școala/facultatea _____
_____ Clasa/anul _____ Loc de muncă _____

ANTECEDENTE HEREDO-COLATERALE

<i>Parametrul</i>	<i>Mama</i>	<i>Tata</i>	<i>Frați/surori</i>	<i>Alte rude</i>
TBC				
Ulcer gastric/duodenal				
Diabet				
Reumatism				
Afecțiuni cardiovasculare; HTA				
Hepatită virală				
Alte boli				
Înălțimea				
Greutatea				
Sporturi practicate				

ANTECEDENTE PERSONALE

- A. Lungime și greutate la naștere _____
- B. Eventuale probleme la naștere _____
- C. Boli (când au apărut, frecvența)
- infecții acute/amigdalite (« roșu în gât) _____
 - hepatită _____
 - pneumonii _____
 - alergii/astm bronșic/ _____
 - scarlatină _____
 - deviații de sept _____
 - « răceli » _____
- D. Cum suportă efortul:
- dureri în partea stângă/dreapta _____
 - transpirație abundentă _____
 - înrosirea feței _____
 - senzație de sufocare _____
 - senzație de "nod în gât" _____
 - palpitații _____
 - crampe musculare _____

- E. Dacă sportivul consideră că este emotiv _____
- F. Dacă urmează tratament cu medicamente sau vitamine și care sunt acestea; cum sunt administrate (cale, doza) _____
- G. Cum este înaintea competiției
Calm _____ Agitat _____ Apatic _____
- H. Dacă mai practică și alt sport _____ Care _____
- I. Mănâncă: - carne _____ de câte ori pe zi _____
- ouă _____ de câte ori pe săptămână _____
- lapte, produse lactate (exemplificare) _____ ce cantitate pe zi _____
- ciocolată _____ ce cantitate pe zi _____
- pâine _____ ce cantitate pe zi _____
- paste făinoase _____ ce cantitate pe zi _____
- legume _____ ce cantitate pe zi _____
- fructe _____ ce cantitate pe zi _____
- Pe care din alimentele enumerate le preferă în consumul zilnic _____
- Ce cantitate de lichide bea zilnic _____ care sunt acestea _____
- J. Condiții de viață: locuință (casă, bloc) _____ nr. camere _____ nr. persoane _____
dacă stă singur în cameră sau câte persoane _____
- K. Număr de antrenamente pe săptămână _____ durata unui antrenament _____
- L. Nr ore școală pe săptămână _____

Avantajele utilizării chestionarului :

- ilustrarea posibilității existenței de boli cu transmitere ereditară;
- aprecierea creșterii și a amprentei ereditare (înălțimea părinților și calcularea coeficientului de heritabilitate);
- evaluarea cantitativă și calitativă a aspectelor alimentare ca indicator util în aprecierea caracterelor influențate de factori extrinseci (greutate corporală, indici de forță, compoziție corporală, carențe cu răsunet somatic)

Obs. Se completează de medicul echipei de monitorizare care realizează controlul inițial (A,B,C) și periodic (la sfârșitul fiecărei etape din perioada precompetițională)

D. FIȘĂ DE MONITORIZARE A SPORTIVULUI (propusă și aplicată în monitorizarea sportivilor de performanță program CERES)

Nume și prenume-----Data nașterii-----
Nivel școlar-----Adresă-----Telefon-----
Părinte*----- Adresă-----Telefon -----

Medic de familie-----Nr. Telefon al medicului-----
Sport practicat-----Probă-----Lot-----
Experiența în sportul de performanță (ani)-----
Cea mai bună performanță înregistrată: Timp-----Data-----Locul-----
Sporturi practicate de plăcere-----
Condiții de viață: locuință (casă, bloc)-----nr. camere-----
nr. persoane-----dacă stă singur în cameră sau câte persoane----

I. ISTORIC MEDICAL

A. ANTECEDENTE HEREDO-COLATERALE

<i>Parametrul</i>	<i>Mama</i>	<i>Tata</i>	<i>Frați/surori</i>	<i>Alte rude</i>
TBC				
Ulcer gastric/duodenal				
Diabet				
Reumatism				
Afecțiuni cardiovasculare; HTA				
Hepatită virală				
Alte boli				
Înălțimea				
Greutatea				
Sporturi practicate				

B. ANTECEDENTE PERSONALE FIZIOLOGICE

Lungime și greutate la naștere _____ Eventuale probleme la naștere _____

C. ANTECEDENTE PERSONALE PATOLOGICE

(Explicați răspunsurile afirmative pe verso)

- În momentul de față sunteți sub îngrijirea unui medic, indiferent de motiv?
- Ați fost vreodată spitalizat?
- Ați suferit vreodată o intervenție chirurgicală?
- Vă lipsește vreun organ (splină, rinichi, etc)?
- Luați în prezent orice fel de pastile (tratament sau susținere de efort) sau urmați un tratament injectabil sau de alt fel?
- Sunteți alergic (erupții cutanate, rinite, crize de strănut)?
- Suferiți de astm sau aveți probleme de respirație, tuse?

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

- Ați avut vreodată tensiune arterială mare?
- Vi s-a spus vreodată că aveți un suflu cardiac?
- Ați avut vreodată un ritm cardiac neregulat (palpitații, bătăi neregulate) sau accelerat ?
- Aveți rude (indiferent de grad) care au decedat din cauze cardiovasculare înainte de 50 ani?
- Ați avut erupții cutanate în ultimele 6 luni?
- Ați suferit vreodată un traumatism cranian?
- V-ați pierdut vreodată conștiența spontan sau în urma unui traumatism?
- Ați avut vreodată pierderi de memorie?
- Ați simțit vreodată amorțeli/durere pe traiectul unui nerv?
- Ați suferit vreodată de crampe musculare si/sau de căldură?
- Ați avut vreodată senzația de nod în gât în timpul efortului?
- Ați avut amețeli/lesinat din cauza căldurii?
- Utilizați echipament special de orice natură (protectoare oculare, bucale, fașă elastică, etc)?
- Ați avut vreodată probleme cu ochii/vederea?
- Purtați ochelari sau lentile de contact ?
- Ați suferit vreodată de entorse, luxații, fracturi, inflamații simple sau repetate ale unuia din segmentele:
cap _____ umăr _____ șold _____ gât _____ cot _____
_____ genunchi _____ torace -----
antebraț _____ gambă _____ spate _____ gâtul
mâinii _____ gleznă _____ mână _____ picior _____
- Purtați proteză sau alte aplicații dentare ?
- Ați suferit vreodată de afecțiuni ale urechii sau perforații de timpan?
- Ați suferit vreodată de hepatită ?
- Ați suferit repetat infecții acute/amigdalite (« roșu în gât»)? De câte ori?
- Ați suferit repetat « răceli »? În ce anotimp predominant și cu ce frecvență ?
- V-a spus cineva ca aveți deviație de sept?
- Ați avut alte probleme medicale (infecții, diabet, mononucleoză, etc)?
- Când ați realizat ultima imunizare tetanică ?
- Când ați realizat ultima imunizare antirujeolică?
- Vi s-a spus vreodată să nu practicați vreun sport? Ce sport și când?
- Ați leșinat vreodată în timpul/după efortul fizic?
- Ați fost vreodată amețit în timpul/după efortul fizic?
- Ați avut vreodată dureri în piept în timpul/după efortul fizic?
- Obosiți mai ușor decât colegii în timpul efortului ?

Pentru sportive:

Când ați avut prima menstruație _____ Ultima menstruație? _____ Durata menstruației (zile) _____ Cantitatea de sânge pierdut (mult, mediu, puțin) _____ Care a fost cel mai lung interval de timp între menstruații anul trecut ? _____

II. CERTIFICARE A ISTORICULUI MEDICAL

Prin aceasta certific că răspunsurile mele la întrebările chestionarului sunt corecte.

Semnătura sportivului _____ *Data* _____
Prin aceasta certific că am oferit o istorie medicală exactă și găsesc răspunsurile la întrebările chestionarului corecte

Semnătura părintelui _____ *Data* _____

Prin aceasta certific că am oferit o istorie medicală exactă și găsesc răspunsurile la întrebările chestionarului corecte. Confirm că sportivul se află în evidența mea cu următoarele boli cronice _____

Semnătura medicului de familie _____ *Data* _____

III. ÎNCUNOȘTIINȚARE (DECLARAȚIE DE ÎNCUNOȘTIINȚARE ASUPRA CONDIȚIILOR ȘI RISCURILOR PRACTICĂRII SPORTULUI DE PERFORMANȚĂ)

Ca sportiv/părinte* trebuie să știți că practicarea sportului de performanță implică monitorizarea pregătirii în cadrul căreia, periodic, se recurge și la investigații invazive.

Prin aceasta certific că accept să fiu investigat.

Semnătura sportivului/părintelui _____ *Data* _____

Ca sportiv/părinte* trebuie să știți că practicarea sportului de performanță implică controale medicale periodice în cadrul cărora se recurge și la investigații invazive.

Prin aceasta certific că accept să fiu investigat.

Semnătura sportivului/părintelui _____ *Data* _____

Ca sportiv/părinte* trebuie să știți că statisticile indică o incidență crescută a traumatismelor sportivilor de performanță din acest sport, comparativ cu nesportivii.

Prin aceasta certific că accept riscul unor accidentări.

Semnătura sportivului/părintelui _____ *Data* _____

Prin aceasta certific că am luat la cunoștință aceste aspecte.

Semnătura antrenorului _____ Data _____

* în cazul juniorilor

IV. SITUAȚIA ACTUALĂ

(Explicați răspunsurile afirmative pe verso)

A. Înălțime-----Greutate-----Ultima valoare de PAN-----
Ce rezultat ați înregistrat la ultima probă de control? Timp-----
Data-----Locul-----

B. În ce perioadă de pregătire vă aflați?
Precompetițională---competițională----- etapa anuală de pregătire-----
săptămâna de pregătire-----
Nr ore școală pe săptămână-----
Număr de antrenamente săptămânal ____
Volum (ore) __ . __ Intensitate (%) _____ Constând din PFG, PS,
tehnic, tactic. Se pune accent pe (%) _____
Câte antrenamente cu dominantă aerobă aveți pe săptămână
Nr-----Durata totală-----
Câte antrenamente cu dominantă anaerobă aveți pe săptămână
Nr-----Durata totală-----
Ultimul antrenament _____
Obiectivul de performanță principal al sezonului ____ Locul _____
Obiective intermediare-----

C. Cum se obține forma sportivă: ușor-----, mediu-----, greu-----
Starea de start: gata de start,----- apatie de start-----, febră de
start-----

D. Cum suportati efortul (foarte bine, bine, mediu, satisfactor): la
antrenamente-----: în competiții-----

În ultima vreme in /dupa efort (specificati) aveți:

- dureri în partea stângă/dreapta-----
- transpirație abundentă-----
- înrosirea feței-----
- senzație de sufocare-----
- senzație de nod în gât-----
- palpitații-----

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

- crampe musculare-----
- senzație de sufocare-----
- senzație de greață-----
- senzație de arsură la nivelul stomacului -----
- senzație de vomă-----

E. Pofta de antrenament _____ Apetitul _____
Somnul: cantitativ (ore) _____ calitativ _____
Tulburări de somn _____ De când _____
Alte tulburări (comportament) _____
Alte acuze subiective (stare de oboseală, nervozitate, etc) _____

F. În ultima vreme ați scăzut în greutate?
În momentul de față sunteți sub îngrijirea unui medic, indiferent de motiv?
De la ultimul control medical și până în prezent ați avut vreo problemă medicală sau traumatism ?
Ați avut o scădere continuă de performanță în ultimele 2-3 săptămâni?
Urmați un tratament cu medicamente? Dacă da care sunt acestea ; mod de administrare-----

F. Folosiți susținătoare de efort-----Care sunt acestea și modul de administrare-----

G. Ați avut o recuperare normală în ultimele 2-3 săptămâni-----In ce a constat aceasta-----

H. Ce alimente consumați zilnic?
carne (tip) -----g/ zi-----mezeluri----- g/ zi-----ouă-----
de câte ori pe săptămână----- lapte----- g/ zi ----- produse lactate (iaurt, branzeturi)---- g/ zi-----unt ----- g/ zi ---
ciocolată, produse zaharoase----- g/ zi pâine -----
g/ zi -----paste făinoase ----- g/ zi -----legume (tip)-----g/ zi -----fructe (tip)-----
g/ zi-----

Care din alimentele enumerate sunt preferate în consumul zilnic-----

Ce cantitate de lichide consumați zilnic----- care sunt acestea-----

VI. CERTIFICARE A STĂRII ACTUALE

Prin aceasta certific că răspunsurile mele la întrebările chestionarului sunt corecte.

Semnătura sportivului-----Data-----

Prin aceasta certific că am oferit o istorie medicală exactă și găsesc răspunsurile la întrebările chestionarului corecte

Semnătura medicului de lot-----Data-----

Prin aceasta certific că am luat la cunoștință aceste aspecte.

Semnătura antrenorului-----Data-----

SE ATAȘEAZĂ REZULTATELE TESTELOR BIOCHIMICE ȘI FIZIOLOGICE ÎN EFORT SPECIFIC ȘI A EXAMENULUI ECOGRAFIC/EKG (dacă este cazul!)

Avantajele utilizării fișei de monitorizare:

- oferă atât o istorie medicală completă, cât și o istorie medicală recentă;
- prezintă întrebări «țintite» ce permit identificarea unor probleme medicale, uneori în faza incipientă;
- oferă colaborarea cu medicul de familie, absentă sau dificilă de obicei și totuși extrem de necesară în condițiile în care medicii de medicină sportivă nu au posibilitatea încheierii de contracte cu Casa de Asigurări. În consecință sportivii trimiși să realizeze examene de specialitate nu beneficiază de compensarea costului investigațiilor decât în cazul trimerii de către medicul de familie;
- oferă colaborarea cu medicul de lot;
- implică asumarea unei responsabilități crescute din partea medicului echipei de monitorizare, medicului de familie, medicului de lot, sportivului/părintelui, antrenorului (semnături);
- avertizează sportivul/părintele asupra condițiilor și riscurilor practicării sportului de performanță dându-i acestuia posibilitatea să opteze în cunoștință de cauză;
- oferă medicului din echipa de monitorizare un tablou recent al răspunsului la efort specific;
- depistează precoce simptome ale stării de supraantrenament;
- permite aprecierea cantitativă și calitativă a aspectelor alimentare ca indicator util în aprecierea caracterelor influențate de factori extrinseci (greutate corporală, indici de forță, compoziție corporală, carențe cu răsunset somatic).



De reținut

Anamneza medico-sportivă reprezintă un instrument esențial pentru estimarea următoarelor aspecte:

- oferă o istorie medicală completă, o istorie medicală recentă;
- permite identificarea unor probleme medicale, uneori în faza incipientă;
- oferă medicului un tablou recent al răspunsului la efort specific;
- depistează precoce simptome ale stării de supraantrenament.

1.3. CABINETUL DE BOLI INTERNE

DE CE?

Starea de sănătate este o condiție obligatorie pentru realizarea optimă a diverselor activități, inclusiv a celor sportive. Coroborat cu anamneza și examinările paraclinice examenul clinic stabilește diagnosticul stării de sănătate. În urma acestui examen se trasează indicații privitoare la tratamentul unor afecțiuni (medicamentos, recuperator, regim igienico-dietetic, profilaxie), se pot recomanda investigații suplimentare de specialitate (clinice sau paraclinice), recomandări de scurtă sau lungă durată privind efortul sportiv, contraindicații temporare sau definitive în practicarea sportului.

Rolul kinetoterapeutului - recunoașterea unor simptome, semne clinice sugestive pentru anumite boli, profilaxia și recuperarea unor afecțiuni; modelarea antrenamentului în funcție de indicațiile medicale privind efortul.

Examenul clinic obiectiv include inspecția, palparea, percuția și ascultația cu ajutorul stetoscopului. Se efectuează în două etape:

- **Examenul general** (de ansamblu) cuprinde:

- * starea de conștiență;
- * poziția/atitudinea pacientului, examenul ortostatismului, examenul mersului;
- * fizionomia (faciesul) și semiologia ochilor;
- * statura și tipul constituțional;
- * starea de nutriție.

În cadrul examenului sportivului o parte din aceste aspecte sunt reluate în cadrul cabinetului de antropologie.

- **Examenul pe aparate** cuprinde:

- examenul tegumentelor și al mucoaselor (aprecierea modificărilor de culoare, modificări ale fanerelor, modificări ale țesutului subcutanat);
- examenul ganglionilor limfatici;
- examenul sistemului osteoarticular;
- examenul mușchilor și al țesutului adipos;
- examenul aparatului respirator;
- examenul aparatului cardio-vascular;
- examenul aparatului digestiv;
- examenul aparatului uro-genital;
- examenul sistemului nervos;
- examenul sistemului endocrin;
- examenul organelor de simț.

Tehnica examinării: Inspecția generală: examinatorul, în picioare, în dreapta pacientului, apreciază starea generală, faciesul, tipul constituțional, echilibrul ponderal, poziții particulare ale corpului și membrelor, deformări ale segmentelor corpului, impotențe funcționale ale unor segmente, cicatrici, erupții cutanate; semne meningiene.

A. Examinarea capului:

- neurocraniu: inspecția generală a formei craniului și a regiunii păroase a capului; palparea cutiei craniene;
- viscerocraniu: inspecția generală a feței, fizionomiei;
 - **ochii:** - egalitate pupilară;
 - particularități ale culorii irisului;
 - culoarea sclerelor; aspectul conjunctivelor;
 - reflexul fotomotor și de acomodare la distanță;
 - nistagmus; convergența ochilor;
 - **nasul:** - inspecția piramidei nazale și a septului nazal;
 - permeabilitatea foselor nazale;
 - puncte sinusale frontale și maxilare;
 - **semnele Chwostek și Weiss**
 - **cavitatea bucală:**
 - aspectul buzelor și a tegumentelor periorale;
 - limba (aspect, mobilitate) și regiunea sublinguală;
 - dinții și gingiile;
 - mucoasa vestibulară (semn Koplik);
 - amigdalele și lueta;
 - faringele;
 - **urechea:**
 - inspecția pavilionului;
 - inspecția conductului auditiv extern;
 - palparea și percuția regiunii mastoidiene, periauriculare;
 - palparea ganglionilor submandibulari;

B. Examinarea gâtului

- **tiroida:**
 - inspecție (culoarea tegumentelor, modificarea de volum a glandei);
 - palparea cu policele din față sau cu indexul și mediusul din spatele bolnavului.
- **laringe:**
 - manevre de înghițire;
 - cracmentul fiziologic al cartilagiului laringian prin mobilizare laterală;

- palparea ganglionilor occipitali, pre/retro-sternocleidomastoidieni, supra-claviculari;
- palparea musculaturii gâtului;
- mobilizarea coloanei cervicale;
- auscultația arterelor carotidiene.

C. Examinarea membrului superior:

- inspecția tegumentelor; fanere;
- inspecția și mobilizarea articulațiilor;
- palparea ganglionilor axilari, epitrohilieni;
- palparea arterelor humerale, radiale, determinarea pulsului periferic;
- palparea tonusului muscular și proba forței;
- reflexe idiomusculare; reflexe bicipitale, stiloradiale;
- testarea sensibilității cutanate;

D. Examinarea toracelui

- Pentru **plămâni** manevrele se execută simetric, comparativ.

Inspecție:

- tegumentele toracelui;
- forma toracelui și deformările toracelui;
- amplitudinea mișcărilor respiratorii;
- aspectul coloanei vertebrale cervico-toraco-lombare, al coastelor, spațiilor intercostale;

Palpare:

- freacățul pectoral (normal, amplificat, diminuat, abolit)
- palparea frecăturii pleurale și a ralurilor bronșice;
- palparea sânului la femei pe cadrane și palparea ganglionilor axilari;

Percuție:

- percuția coloanei toraco-lombare și a lojelor renale;
- sonoritate pe ambele arii pulmonare;
- manevra Hirtz;
- delimitarea marginii superioare a ficatului pe linia medio-claviculară dreaptă și parasternală dreaptă;

Auscultație:

- ariile pulmonare; auscultația foselor Morenheim (raluri sibilante prezente după criza de astm bronșic);
- **Cordul**

Inspecție:

- aspectul regiunii precordiale;
- decelarea șocului apexian;

Palpare:

- determinarea șocului apexian;

- palparea furculiței sternale cu mâna stângă pentru crosa aortei și cu mâna dreaptă în epigastru pentru semnul Hartzler;

Percuție: - percuția matității cardiace relative și absolute;

Auscultație:

- auscultarea focarului mitral, aortic, pulmonar, tricuspidian și a punctului Erb;
- palparea sincronă a pulsului carotidian cu auscultația focarelor cardiace;
- determinarea valorilor tensionale (la ambele brațe, în decubit și în ortostatism).

E. Examinarea abdomenului

Inspecție:

- mobilitatea cu respirația;
- deformări ale diferitelor zone;
- aprecierea țesutului adipos;
- prezența cicatricilor, hernii ombilicale, diateză de drepti abdominali;

Palpare: - superficială (rulare pe cele 9 zone topografice ale abdomenului);
- profundă – insistând pe harta punctelor și zonelor dureroase abdominale cunoscute;

Percuție: - ficat, splină, restul abdomenului pe regiuni,

Auscultație: - se pot asculta barborisme fiziologice.

F. Examinarea regiunii inghinale

Inspecție: ganglioni, hernii;

Palpare: ganglioni, puls femural, permeabilitatea orificiilor herniare;

G. Examinarea organelor genitale externe

H. Examinarea membrului inferior:

- semn Laseque (explorarea articulației coxofemorale, elongația sciatică);
- semnul cheii (rotarea capului femoral în cavitatea cotiloidă pentru diagnosticul diferențial între sciatalgie și afecțiuni ale articulației coxofemorale);
- mobilitatea genunchiului;
- mobilitatea tibiotarsiană;
- mobilitatea articulațiilor mici;
- forța musculară (activă, pasivă);
- reflexe osteotendinoase rotuliene și achiliene;
- reflex cutanat plantar (Babinski);
- testarea sensibilității cutanate;
- palparea arterei poplitee, arterei pedioase, tibială posterioară;
- inspecția articulației sacroiliace;
- inspecția feselor;

- semnele Bonnet, Neri, proba indice sol, semnul Bragard, semnul Laseque inversat, flapping tremor;
- semn Homans, flexia dorsală a piciorului;
- examenul mersului;

Examenul clinic efectuat în cadrul cabinetului de interne este completat de examinările neuropsihiatrice, stomatologice și oftalmologice. La sportive este indicat și examenul ginecologic. Diagnosticul stării de sănătate se stabilește după coroborarea acestor date cu cele obținute la examenul ortopedico-traumatic și prin explorări paraclinice.

Examinările paraclinice obligatorii realizate în cadrul circuitului medico-sportiv includ examene de laborator (sânge, urină), examen radiologic cord-pulmon (pentru sportivii peste 14 ani), EKG. Alte examinări paraclinice se realizează în cadrul explorărilor neuro-psihice, neuro-musculare, cardiorespiratorii sau pot fi solicitate în cadrul unor patologii diverse.

Menționăm că deși sportivii sunt în general persoane cu o stare de sănătate net superioară populației generale de aceeași vârstă ce nu practică activități sportive, considerăm oportună prezentarea sintetică a simptomelor și a semnelor obiective ce pot să apară la nivelul diferitelor aparate și sisteme. De asemenea, sportivii prezintă anumite particularități induse de practicarea sistematică intensă a exercițiului fizic (adaptări) ce vor fi tratate separat.

1. Examenul tegumentelor, mucoaselor, țesutului subcutanat

Simptomatologie:

- prurit (senzația de mâncărime); poate fi localizat sau generalizat. Pruritul generalizat se clasifică în: icteric (boli hepatobiliare cu retenție de săruri biliare), alergic, senil, parazitologic, în cadrul unor boli de sistem (leucemii, limfoame, boala Hodgkin). Pruritul localizat poate fi genital în diabetul zaharat, anemie feriprivă, hipovitaminoze și menopauză; nazal în astmul bronșic, lambliază, hiperfoliculinemie și uremie; la nivelul capului în pediculoză, alcoolism, menstră; pe abdomen în hepatite și ciroze.

La **examenul obiectiv** al tegumentelor se urmăresc temperatura (se apreciază cu fața dorsală a mâinilor, pe zone cutanate simetrice), elasticitatea, culoarea, umiditatea și elementele patologice.

În plus se mai urmărește:

- la facies: conjunctivele (palpebrală, bulbară- normal transparente); părul
- la nivelul membrului superior: pliul cutanat (pe fața dorsală a mâinilor); poate fi persistent în stări de deshidratare, denutriție, colagenoze; palmele (eminența tenară, hipotenară, pliuri); unghiile;

- la nivelul membrului inferior: godeul (fața anterioară a tibiei); unghiile, pilozitatea.

Tabel 1. Semne obiective în examenul tegumentelor, mucoaselor, fanerelor

MODIFICĂRI	CAUZE	AFECTIUNE
Paloare (generalizată sau localizată) = diminuarea intensității culorii tegumentelor/ mucoaselor	- scăderea afluxului de sânge în capilare - scăderea hemoglobinei sanguine	- anemii diverse, leucemii, boala Hodgkin, neoplazii, nefropatii cu IR cronică, șoc, mixedem, TBC, insuficiență hipofizară, hipovitaminoze
Icter = colorație galbenă a tegumentelor, sclerelor și mucoaselor	- creșterea bilirubinei totale sanguine (N=1 mg%); icter conjunctival 1-2 mg%; > 2 mg% icter tegumentar	- icter hemolitic/pre-hepatic (afecțiuni cu distrugerea eritrocitelor = prin distrugerea hematiilor), - icter hepatic (boli hepatice), - icter post-hepatic (obstructive, colestatice, mecanice)
Cianoza = colorație albastru-vineție a tegumentelor	- reducerea concentrației de hemoglobină aptă de a fixa oxigenul; exprimă o hipoxemie tisulară	- methemoglobinemia, - sulfhemoglobinemia, - cianoze centrale de origine cardiacă sau pulmonară, - cianoze periferice (IC dreaptă) - cianoze localizate (reducerea debitului arterial/încetinirea circulației veno-capilare)
Hipocromii		- albinismul (hipocromie generalizată), - vitiloigo (discromie cu zone de depigmentare alternând cu hiperpigmentări), - vergeturi (sarcină, boli de țesut conjunctiv)
Eritem = colorație roșie a tegumentului	- capilaro-dilatație	- eritem circumscriș (macula) - în erupții eritematoase (rujeola), - eritem localizat (palmar- hepatite cronice, ciroze; facial-pelagră), - eritem generalizat (alergii, leucemii), - eritem marginat (RAA)
Keratoze-keratodermii	Tegumente aspre și îngroșate	- verucile/negii, - keratodermiile.

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

MODIFICĂRI	CAUZE	AFEȚIUNE
Hiperpigmentări	- creșterea producerii de melanină la nivelul epidermului	<ul style="list-style-type: none"> - h. generalizate (boala Addison, hemocromatoza, hemosideroza), - h. regionale (graviditate-cloasma gravidică; gigantism, acromegalie, diabet zaharat, anemie Biermer, - acantozis nigricans = pigmentare cu hiperkeratoză în placcarde axilar și anogenital; - dermatita oca-staza venoasă din varice, asociată cu ulcere și eczeme; melanoza Riedl - la nivel cervico facial, - h. circumscrise, nevi plani (pigmentari-lentigo sau pistrui; efelide, nevi albaștri, nevi aplazici), nevi hipertrofici, melanom malign
Erupții eritemato-scuamoase	Scuama = fragment de epitelu cornificat; poate avea aspect de placard,	<ul style="list-style-type: none"> - epidermofizia inghinală (placcarde eritemato-scuamoase, pruriginoase, cu vezicule), - eritrasma (erupție eritemato-scuamoasă submamar, axilar, inghinal), - pitiriazis versicolor (pete eritemo-scuamoase, brune, palide sau roșietice, cervical/ toracal).
Hemoragii cutanate		<ul style="list-style-type: none"> - peteșii (transvazare sânge în tegumente și mucoase, formă de pată, nu dispăre la vitropresiune), - h. liniare (sindroame hemoragipare, capilare, trombocitopenice, - echimoza (extravazare sânge în hipoderm cu aspect de pată vânătă; posttraumatic), - hematumul (acumulare subcutanată de sânge; posttraumatic, sindroame hemoragipare)
Leziuni papuloase	Papula = leziune elementară (ridicături epidermice) bine conturate, diametru 2-4 mm	<ul style="list-style-type: none"> - urticarie (alergică), - dermatografism (meningite).
Ulcerații	pierderi de substanță cu interesează și dermul	<ul style="list-style-type: none"> - dermatoze; - post vasculite necrotizate;

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

MODIFICĂRI	CAUZE	AFECTIUNE
Erupții veziculoase	Vezicula = proeminență cu conținut seros/clar, dimensiuni mici; prin rupere dă o eroziune ce se acoperă ulterior de cruste, se vindecă fără cicatrici.	<ul style="list-style-type: none"> - herpes simplu (virus herpetic - grupe de vezicule la nas, buze, mucoasa genitală), - zona zoster (virus cantonat în ganglionii spinali) - erupție zonală sau pe mai multe dermatoame,
	Bula (flictena)= diametru > 5 mm; localizare dermo-hipodermică sau epidermică, conținut lichid.	<ul style="list-style-type: none"> - arsuri grad II sau III; - erupții medicamentoase; - pelagră; - erizipel; - porfirie.
Tumori cutanate		<ul style="list-style-type: none"> - cisticercoză; - metastaze; - hipercolesterolemie (fața de extensie a membrelor), - xantoame eruptive.
Modificări vasculare		<ul style="list-style-type: none"> - telangiectazii (dilații ale vaselor mici din tegument; pletorici, tumori maligne), - hemangioame (proeminențe capilare, dispar la vitropresiune, fără o semnificație patologică), - angioame plane (pete roșii; dispar la apăsare), - angioame cavernoase, - steluțe vasculare (tumorete mici, stelate cu ramificații fine de la un vas central, pulsatile la vitropresiune – apar în hepatită cronică, ciroză, hiperfoliculinemie).
Noduli = nodozități cu consistență dură, localizați dermic, dermoepidermic, epidermic		<ul style="list-style-type: none"> - n. eritematoși - dermo-hipodermici, inițial roșii, la gambe (TBC primară, lupus eritematos sistemic, infecții streptococice), - n. Meynet - hipodermici, normal colorați, pe fața extensivă a articulațiilor mari/ lungul tendoanelor (RAA) - n. Osler - roșii, dureroși, pe pulpa degetelor (endocardită bacteriană sub acută Osler), - n. în pericardita nodoasă, n. gutoși (gută).

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

MODIFICĂRI	CAUZE	AFEȚIUNE
Cicatrice	sechelă cutanată cu țesut de neoformație apărută în locul unde a existat o pierdere de substanță.	
Atrofii cutanate	Sechele cutanate cu subțierea staturilor pielii	- atrofie senilă, vergeturi, lupus eritematos sistemic, arteriopatii.
Modificări ale părului	Căderea părului (alopecia); parțială sau generală, - Hipopiloziția (hipotricoză), - Hiperpiloziția (hipertricoză),	- ereditară, neoplazii, arsuri, citostatice, TBC, iradiere, leucemii, - hipotiroidie, boala Addison, - cu topografie normală, - hirsutism (în afara zonelor normale), - virilism primar (asociere de hipertricoză cu exagerarea piloziției feței, liniei albe abdominale).
Onicoze	Afecțiuni ale unghiilor	- pahionichia = îngroșarea unghiilor (psoriazis, onicomicoze), - anonichia = lipsa congenitală a unghiei , - leuconichia = unghia albă (vitiligo, hepatopatii cronice), - coilonichia = unghie concavă, diametrul mare transversal, striuri longitudinale/orizontale (anemii feriprive), - onicogrifoza = unghia în formă de gheară (arsuri, degerături, ischemie, genetică) - onicoloza = desprinderea unghiei de patul unghial (diabet zaharat, panarițiu), - hemoragii în așchie (endocardita subacută), - unghii cianotice (cardiopatii congenitale, BPCO), - u. brune (hemosideroză), - u. hipocratice = aspect de sticlă de ceasornic (TBC, bronșiectazii, abces pulmonar, cancer pulmonar, endocardita subacută, fibroze pulmonare, poliglobulie, cardiopatii congenitale cianogene, ciroza biliară primitivă, boala Chron)

MODIFICĂRI	CAUZE	AFEȚIUNE
Hiperhidroza	Creșterea secreției sudorale (generalizată sau localizată)	<ul style="list-style-type: none"> - distonii neurovegetative, - sindrom Raynaud, - artrita reumatoidă, - cromhidroza (patează lenjeria), - osmhidroza (miros intens) -
Edeme	Acumulare de sodiu și apă în țesutul interstițial cu mărirea volumului regiunii	<ul style="list-style-type: none"> - e. cardiac, - e. renal (nefritic sau nefrotic), - e. carențial, - e. în mixedem, - e. catamenial (a II a parte a ciclului menstrual), - e. iatrogen, - e. de sarcină, - e. venoase (insuficiență venoasă cronică, flebită, tromboflebită), - e. inflamatorii, - e. post traumatice, - e. Quinke (angioneurotic), - limfedemul,

2. Examenul ganglionilor limfatici

Examenul clinic se referă la mai ales la ganglionii superficiali (cervicali, axilari, inghinali) ușor de palpat; cei profunzi (mediastinali și mezenterici) nu pot fi decelați clinic.

Ganglionii superficiali pot fi uneori vizibili, deformând tegumentele. Palparea ganglionilor se realizează în următoarea ordine: suboccipital, retro și preauricular, submandibular, laterocervical, axilar, epitrohlear, inghinal, în spațiul popliteu.

În cazul unei adenopatii ne interesează tipul adenopatiei (generalizată sau localizată), localizarea, mărirea ganglionilor, forma ganglionilor, consistența, sensibilitatea, mobilitatea pe planurile profunde, caracter uni- sau bilateral, tendința la confluare sau fistulizare, semne asociate (febră, hepato sau splenomegalie).

Adenopatiile pot avea cauze variate:

- adenopatii inflamatorii acute și cronice localizate (angine, erizipel, abces dentar, infecții ORL), generalizate, acute în mononucleoza infecțioasă și cronice în TBC, sifilis primar, secundar, bruceleză;
- adenopatii maligne în metastaze tumorale și hemopatii maligne (leucemie limfatică cronică, boala Hodgkin).

3. Examenul sistemului osteoarticular

Se realizează atât în cadrul cabinetului de interne cât și al cabinetului de ortopedie. În cele ce urmează vom trece în revistă cele mai importante aspecte ale acestui examen, urmând ca în partea a doua să ne referim numai la examenul sportivului traumatizat.



1.5. Cabinetul de traumatologie-ortopedie

Simptomul major care se analizează este durerea articulară. Interesează care au fost primele articulații afectate, apoi ordinea în care au fost prinse și altele și la ce interval de timp. În discuția cu bolnavul încercăm să stabilim dacă durerea este intermitentă sau continuă, cu sau fără exacerbări spontane sau la mobilizare. O durere prezentă și în repaus este de tip inflamator, în timp ce durerea dependentă de mișcări, poziție, efort sau mobilizare este de tip degenerativ. Intensitatea declarată a durerii poate avea o importantă cotă subiectivă, dar ne putem orienta după gradul impotenței funcționale realizate la nivelul articulației. Durerea articulară se verifică prin palpare, la nivelul articulației în ansamblu, pe interlinia articulară, la nivelul inserțiilor capsulo-ligamentare și eventual în anumite puncte mai sensibile, atât în repaus cât și în timpul efectuării unor mișcări pasive.

Redoarea articulară este senzația de «înțepenire» apărută la mobilizare; de multe ori nu este legată de durere.

Limitarea mișcărilor articulare poate fi dată de durere, de contractura musculară, de inflamația tendoanelor și aponevrozelor sau de deteriorările ireversibile ale articulației cu apariția anchiloziei.

Tumefierea articulației este observată de regulă și de pacient care sesizează și prezența căldurii locale și a eritemului tegumentului ce acoperă articulația. O articulație tumefiată, caldă, dureroasă și eventual cu tegumentul de acoperire eritematos atestă o **artrită** cu fenomene inflamatorii locale. Mărirea unei articulații se poate produce și prin modificarea structurilor articulare și periarticulare, prin acumularea de lichid sau/și hipertrofia osoasă.

Deformările articulare, cu sau fără deviații axiale sau mișcări anormale sunt sesizate și de bolnav; ne interesează momentul în care au apărut și rapiditatea cu care au progresat.

La anamneză ne interesează medicația folosită anterior. Manifestările extraarticulare, generale (febra) sau aparținând altor organe se analizează atent (afectarea cardiacă în reumatismul articular acut).

În cadrul antecedentelor personale urmărim infecțiile, bolile inflamatorii, imunologice sau anomaliile metabolice (o infecție amigdaliană

poate preceda apariția reumatismului articular acut). La antecedentele heredocolaterale vom urmări intervenția posibilă a unor factori genetici, manifestări similare în familie. Factorii profesionali pot agrava suferințele articulare atât prin efortul fizic sau pozițiile specifice, cât și prin expunerea la frig, umezeală sau curenți de aer.

Examinarea articulațiilor se face prin inspecție și palpate, comparativ simetric, pe canapea și în ortostatism. Se va urmări prezența unor tumefieri, deformări osteo-articulare, cracmente, instabilitate articulară, limitarea mișcărilor active și pasive.

Mișcările active sunt cele efectuate de pacient la solicitarea examinatorului, cele pasive fiind efectuate de medic. Examinarea se face cu menajamente, începe cu membrul sănătos sau cel care nu doare.

Examenul coloanei vertebrale. Coloana vertebrală se examinează prin inspecție, palpate și percuție, în ortostatism, « poziție de drepți ». Se urmăresc :

- **curburile fiziologice și modificările patologice (cifoze, lordoze, scolioze).** În mod normal se observă lordoza cervicală și lombară și o ușoară cifoza dorsală care se accentuează cu vârsta. Scolioza poate apare la orice segment al coloanei vertebrale, sensul fiind indicat de concavitate (dextro sau sinistro concavă). Scolioza dată de contractura unilaterală a mușchilor paravertebrali dispare în flexie în timp ce forma dată de rotația corpurilor paravertebrale nu se modifică. Scolioza dată de inegalitatea membrelor inferioare dispare în poziție șezândă, iar cea dată de anomalii scheletice se accentuează în flexie datorită rotației. Lordoza lombară se poate șterge (spondilită anchilopoetică) sau accentua (anomalii de statică vertebrală), modificându-se de regulă și mobilitatea. Deformările angulare, numite gibozități sunt date de fracturile vertebrale sau tuberculoza vertebrală. Cifoza și scolioza se pot asocia, realizând cifoscolioza.
- **mobilitatea coloanei vertebrale** se examinează pentru fiecare segment în parte. Segmentul cervical este cel mai mobil, permițând o anteflexie de 45 grade, o extensie de 45-50 grade, o flexie laterală de 45 grade. Mâna dreaptă a examinatorului este plasată pe vertex, cea stângă cu indexul pe apofiza spinoasă C₇. Solicitând pacientului să efectueze aceste mișcări se pot măsura distanțele menton-stern, menton-umăr și ureche-umăr. Segmentul toracic are o mobilitate redusă dar se poate aprecia prin măsurarea perimetrului toracic pe orizontala mamelonară în inspir și expir forțat, diferența fiind de aproximativ 7 cm.



1.4. Cabinetul de antropologie și evaluare a stării de nutriție

VOLUM III. Deficiențe fizice. Rolul kinetoterapeutului

Pentru aprecierea flexiei coloanei lombare se poate măsura distanța dintre degetele mâinilor și sol. Extensia, înclinarea laterală și rotația se apreciază în grade față de verticala corpului, aceste mișcări fiind mult mai puțin ample comparativ cu flexia.

- **percuția apofizelor spinoase** permite localizarea unor zone dureroase
- **palparea punctelor Arnold** (retromastoidian) - dureroase în radiculalgia C₂.
- **punctele Valleix** (paravertebrale, axilare, parasternale) sunt zone de compresie ale nervilor intercostali pe traiectul acestora în spațiile intercostale.



VOLUM III. Patologia coloanei vertebrale în practica sportivă. Rolul kinetoterapeutului.

Examenul membrului superior

Examenul umărului. Mișcările în articulația umărului sunt complexe. În afară de simetria umerilor, claviculelor și scapulelor observate la inspecție, se analizează următoarele mișcări:

Mișcări active ce testează global mușchii rotatori externi (solicităm bolnavului să ducă mâinile la ceafă) și mușchii rotatori interni (solicităm bolnavului să ducă mâinile în regiunea lombofesieră omolaterală).

Mișcări pasive în articulația scapulohumerală: abducția, adducția, anteducția sau flexia, retroducția sau extensia, rotația externă și internă, circumducția. Se poate explora și rotația în abducție. Mâna stânga a examinatorului se aplică pe umărul drept, ulterior pe cel stâng (prin fața pacientului), mâna dreaptă imprimând o mișcare completă de circumducție.

Se va urmări și prezența cracmentelor articulare și a punctelor dureroase (tabel 2).

Examinarea cotului urmărește pe lângă existența fenomenelor inflamatorii locale, mișcările de flexie și extensie (eventual hiperextensie), pronația și supinația antebrățului.

La nivelul articulațiilor radiocarpiane se verifică mișcările de flexie și extensie, de deviație ulnară și radială, urmărind comparativ ambele mâini.

Tabel 2. Puncte dureroase în periartrita scapulohumerală.

Punct musculotendinos	Localizare
subacromial	Sub marginea antero-externă a acromionului, la inserția humerală a mușchiului supraspinos.
bicipital	Tendonul mușchiului biceps brahial.
deltoidian	Inserția distală a deltoidului, la nivelul zonei mijlocii a diafizei humerale.

Articulațiile metacarpofalangiene se examinează pentru fiecare deget în parte urmărindu-se flexia, extensia și mișcările de lateralitate (adducția și abducția). Mobilitatea policelui este bună dacă pacientul poate efectua pensa cu degetul mic (mișcarea de opoziție). Pentru fiecare articulație interfalangiană se examinează mișcarea de flexie/extensie și se urmăresc devierile axiale.

În afară de modificările osteoarticulare la nivelul mâinii se urmărește starea grupelor musculare implicate în mobilitate și forța diferitelor mișcări.



*VOLUM III. Patologia membrului superior
în practica sportivă. Rolul kinetoterapeutului.*

Examenul membrului inferior

Examenul articulației șoldului se face în decubit dorsal, ventral și în ortostatism pentru a aprecia simetria celor două fese și mersul. Șoldul nu este accesibil palpării, fiind o articulație profundă; se examinează numai mobilitatea.

Flexia se verifică atât cu genunchiul în extensie, cât și cu el în flexie, poziție care nu implică elongarea nervului sciatic. Abducția și adducția se examinează cu genunchiul în extensie, notându-se în grade față de verticala dusă prin spina iliacă anterioară. Mișcările de rotație se cercetează atât cu coapsa în flexie cât și cu membrul inferior în extensie, urmărindu-se atât componenta externă cât și cea internă. Pentru mișcarea de extensie pacientul se așează în decubit ventral, solicitându-i să ridice piciorul din planul patului sau în decubit lateral, în care mobilitatea este mai bună. Pentru o apreciere globală a mobilității și durerilor la nivelul articulației coxofemorale solicităm

pacientului să încerce poziția “pe vine “ și “picior peste picior”, variante ce implică mișcări în mai multe plane.

Genunchiul se examinează în decubit dorsal, în extensie completă. Se verifică flexia și extensia, eventuale mișcări de lateralitate, mobilitatea rotulei, existența lichidului intraarticular și eventualele formațiuni chistice în spațiul popliteu. Prin mișcarea rotulei în sens craniocaudal se pot simți cracmente articulare (semnul rindelei) iar prin ușoare presiuni sacadate, efectuate în centrul acesteia putem simți cum flotează în lichidul articular (șocul rotulian).

Axele longitudinale ale celor 2 genunchi pot fi angulate spre exterior, realizând genu valgus, spre interior, de tip genu varus, sau în plan dorsal realizând genu recurvatum, când de fapt se produce o hiperextensie. Mișcările anormale de lateralitate sunt date de afectarea ligamentelor mediale și laterale, producând o instabilitate în mers.

La nivelul **gleznei** se examinează mișcările de flexie și extensie și cele care permit eversia și inversia labei piciorului. Piciorul poate fi deformat în valgus, prin distrugerea articulațiilor subtalare sau în varus, modificare mai rară și nedureroasă la mers. Se examinează bolta plantară, care poate fi prăbușită (picior plat). În afară de mișcările de abducție și adducție ale labei piciorului se examinează articulațiile metatarsofalangiene, în special a halucelui, care poate prezenta procese patologice ortopedice (halus valgus) sau inflamatorii.

Explorările paraclinice includ: VSH, fibrinogen, proteina C reactivă, electroforeza pentru α_2 globuline ca markeri ai proceselor acute inflamatorii. Pentru detectarea infecției cu streptococ beta hemolitic se caută anticorpii anti-streptolizine (ASLO), urmărirea în dinamică fiind utilă pentru controlul asanării focarului de infecție. Examenul radiologic convențional oferă informații asupra structurilor osoase, spațiului articular și sistemului capsulo-ligamentar.



VOLUM III. Patologia membrului inferior în practica sportivă. Rolul kinetoterapeutului.

4. Examenul sistemului muscular

Se examinează :

- tonusul muscular;
- forța segmentară.

Se comprimă masele musculare la nivelul brațelor, antebrățelor, coapselor și gambelor, bilateral concomitent. În același timp se pun întrebări privitoare la producerea durerii (mialgii).

Determinarea forței musculare se face opunându-ne mișcării executate de bolnav.

Tabel 3. Metode de apreciere ale forței musculare

Forța musculară	Manevra executată	Indicația verbală
Membre superioare	Se solicită pacientului să efectueze prehensiune polidigito-palmară a mâinilor examinatorului și/sau tracțiune (comparativ bilateral)	<i>Apucați-mă de mâini și stângeți-mă tare/trageți</i>
Membre inferioare	Pacientul face mișcarea de flexie a coapsei pe gambă, examinatorul opunându-se acestei mișcări (extensie)	<i>Indoiți genunchii și încercați să vă opuneți forței aplicată de mine</i>

5. Examenul aparatului respirator

Se reține faptul că unele boli pulmonare au caracter heredo-colateral (astmul bronșic), pentru altele trebuie avute în vedere contagiunea intrafamilială și condițiile improprie de viață (tuberculoza pulmonară).

Bolile infecțioase din copilărie (rujeola, tusea convulsivă) se pot complica cu o bronhopneumonie și pot favoriza instalarea bronșiectaziei. Virozele respiratorii repetate pot anticipa instalarea pneumoniilor sau a unui astm bronșic. Afecțiunile nazofaringiene (deviații de sept nazal, vegetații adenoide) se pot complica cu bronșită cronică și astm bronșic. De asemenea astmul bronșic poate fi sugerat și de alergiile din antecedente. Faringitele repetate ridică suspiciunea unei infecții streptococice care conduce la reumatism articular acut cu afectare cardiacă sau la afectare renală.

Diabetul zaharat agravează pneumopatiile infecțioase. Traumatismele toracice sau anomaliile coloanei vertebrale și ale toracelui (congenitale sau dobândite) pot conduce la insuficiență respiratorie cronică sau acută.

Alimentația insuficientă/dezechilibrată, etilismul, locuința insalubră (rece, neaerisită, supraaglomerată) sunt condiții favorizante pentru afecțiunile respiratorii acute sau cronice. Fumatul este un factor de risc pentru cancerul bronhopulmonar, bronșita cronică, emfizemul pulmonar și poate agrava

afecțiunile virotice și bacteriene pulmonare. Tratamentul prelungit cu antibiotice poate produce micoze pulmonare.

Simptomatologie:

- simptome de ordin general: febra, frisonul, transpirațiile, eventual pierderi în greutate (TBC, cancer bronhopulmonar);
- simptome de organ: durerea toracică, dispneea, tusea, expectorația, hemoptizia.

Semne obiective :

Inspecția toracelui relevă date de topografie, aspectul toracelui, modificări la nivelul tegumentelor toracelui (erupții în zona zoster și boli contagioase, cicatrici postoperatorii sau traumatice, adenopatii, circulație venoasă colaterală și edem în pelerină în caz de compresiuni pe vena cavă superioară), modificări ale respirației.



**1.4. Cabinetul de antropologie și evaluare a stării de nutriție.
Aspecte patologice ale toracelui**

Respirațiile normale sunt ritmice și simetrice cu o frecvență de 16-18 respirații/minut; tipul respirator poate fi costal superior la femei, costal inferior (costoabdominal) la bărbat și abdominal la copil și în somn.

Modificările respirației pot include:

- modificarea frecvenței respiratorii: tahipnee (creșterea frecvenței) sau bradipnee (scăderea frecvenței) ;
- modificarea amplitudinii mișcărilor respiratorii (uni sau bilaterală). Amplitudinea poate crește în bronșite și viroze respiratorii, scade în emfizemul pulmonar, pleurezie, pneumotorax, tumori pulmonare și este abolită unilateral în atelectazie, pleurezie masivă sau pneumotorax.
- modificarea tipului respirator, prin apariția tipului costal superior la un bărbat într-o tumoră abdominală masivă sau apariția tipului costal inferior la o femeie cu fracturi toracice, nevralgii intercostale sau afectări ale vârfului plămânului în inspir (stenoza căilor respiratorii),
- modificări ale spațiilor intercostale: bombarea acestora în expir (emfizem pulmonar), retracție în inspir (stenoza căilor respiratorii), depresiune toracică unilaterală (bronhie principală obstruată) sau bilaterală (trahee obstruată). În obstrucții importante (edem glotic, corp străin, tumoră)

apare tirajul în timpul inspirului prin rețracția spațiilor intercostale însoțite de un zgomot (cornaj).

Palparea apreciază modificările de conformație toracică constatate la inspecție, sediul și intensitatea durerii toracice, starea coastelor, a sternului, evidențiază cracmente în fracturi, exacerbarea durerii spontane (fracturi, nevralgii), frecvența și amplitudinea respiratorie. Cea mai importantă informație palpatorie o reprezintă transmiterea vibrațiilor vocale. Normal vibrațiile vocale se percep mai bine la indivizii slabi, la bărbați în dreapta și în regiunea anterioară a toracelui și în spațiul interscapulo-vertebral.

Percuția toracelui dă informații privitoare la creșterea conținutului aeric al parenchimului pulmonar (emfizem pulmonar), prezența de aer în cavitatea pleurală (pneumotorax), se pot evidenția condensările parenchimului pulmonar (pneumonii, bronhopneumonii, TBC, infarct pulmonar) sau se evidențiază apariția unui conținut lichidian sau fibros în pleură (pleurezii, pahipleurite). Modificările percepute la percuția peretelui toracic constau în creșterea sonorității pulmonare (hipersonoritate) în emfizem, astm bronșic, pneumotorax sau scăderea acesteia (submatitate/matitate) în procese de condensare pulmonare (pneumonii, TBC, atelectazii, infarct pulmonar) sau prin interpunerea unui mediu lichid între plămân și cutia toracică.

Auscultația evidențiază zgomotele respiratorii normale, modificările patologice ale murmurului vezicular, modificările suflului tubar fiziologic, zgomote respiratorii supraadăugate (raluri, frecături). Ralurile sunt produse în condiții patologice la nivelul căilor respiratorii (bronhii, bronhiole, alveole), iar frecăturile pleurale apar în boli inflamatorii pleurale (pleurite, pleurezii).

Investigarea completă și corectă a aparatului respirator presupune utilizarea următoarelor **explorări paraclinice**: radiologice (radiografia, radioscoopia, tomografia, bronhoscoopia, angiopneumografia), puncția pleurală (toracocenteza), pleuroscopia, scintigrama pleurală, explorări funcționale.

Patologia respiratorie mai frecventă la sportivi este redată în cadrul tabelului 4.

Rolul kinetoterapeutului constă în depistarea precoce a modificărilor de formă ale toracelui, de statică ale coloanei vertebrale și inițierea unor programe de posturare, profilaxie și recuperare; elaborarea și realizarea unor programe de gimnastică respiratorie; recuperarea complexă în diverse patologii respiratorii, indicații privind balneoterapia, aerosoloterapia.



NOȚIUNI ANTERIOARE

- Anatomia sistemului respirator; disciplina ANATOMIE
- Fiziologia aparatului respirator (volume, debite respiratorii, spirometrie): disciplina FIZIOLOGIE
- Semiologia aparatului respirator (explorări clinice și paraclinice); disciplina SEMIOLOGIE
- Patologia respiratorie și mijloace kinetice de recuperare; disciplina KINETOTERAPIA AFECȚIUNILOR RESPIRATORII
- Medicația aparatului respirator; disciplina FARMACOLOGIE
- Deformațiile toracelui și mijloace kinetice de recuperare; disciplina KINETOTERAPIA DEFICIENȚELOR FIZICE
- Explorări cardio-respiratorii;
- Modificări respiratorii în efort - *Kinetoterapia în activități sportive, vol I.*

Tabel. 4. Sinteza principalelor afecțiuni respiratorii la sportivi

AFECȚIUNE	IDENTIFICARE	ATTITUDINE MEDICALĂ	ATTITUDINE PRIVIND EFORTUL SPORTIV	RISC PERFORMANȚĂ
<p>Rinita acută = inflamația mucoasei nazale de obicei de cauză virală, care se poate suprainfecta devenind microbiană, (bacteriană), alte cauze: vasomotorii, alergice.</p>	<p>Clinic: obstrucție nazală, rinoree seromucoasă (virală), sau mucopurulentă (bacteriană), strănut ± cefalee, subfebrilități sau febră. Paraclinic: VSH↑, leucocitoză (posibil).</p>	<p>decongestionante nazale (atenție majoritatea conțin efedrină!), antitermice, antihistaminice (în cele alergice), antibiotice (în cele microbiene).</p>	<p>Scade intensitatea efortului / repaus sportiv pe durata fazei acute pentru formele cu stare generală alterată/ influențată și febră</p>	<p>- mic - posibile complicații (faringită, traheobronșită, pneumonii, sinuzite)</p>
<p>Faringita acută = inflamația acută a mucoasei faringiene care cuprinde și amigdalele (amigdalita acută); Pot exista mai multe entități: - F. eritematoasă (virală de obicei); -F. eritematopultacee (microbiană, o poate complica pe prima); -F. ulceroasă (herpetică, afoasă, zosteriană); -F. ulceronecrotică (produsă de fuzospirili).</p>	<p>Clinic: febră de diverse grade, mai mare în cazul F. eritematopultacee și ulceronecrotică, stare generală alterată, grețuri, vărsături, durere faringiană vie, deglutiție dureroasă, cefalee, tuse. Paraclinic: VSH ↑;</p>	<p>antitermice, antialgice, antiinflamatoare, dezinfectante orofaringiene (spray sau tablete supte), antibiotic (în cele bacteriene), badijonari cu substanțe dezinfectante (Fenosept, albastru de metilen), antitusive, mucolitice, alimentație lejeră, multe lichide.</p>	<p>Întreruperea efortului sportiv până la vindecare, continuarea efortului poate favoriza complicațiile: pneumonii, flegmoane periamigdalene, stări toxicoseptice, meningite.</p>	<p>- mediu - o faringită streptococică netratată corect se poate complica cu RAA, prinderea inimii poate interzice sportul de performanță.</p>

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

AFECTIUNE	IDENTIFICARE	ATTUDINE MEDICALĂ	ATTUDINE PRIVIND EFORTUL SPORTIV	RISC PERFORMANȚĂ
Faringita acută cu streptococ β hemolitic (eritematopultacee)	Clinic: febră, stare generală alterată, inapetență, grețuri, vărsături, curbură, cefalee, durere vie faringiană accentuată de deglutiție, obiectiv apar pe fondul eritematos al faringelui depozite alb purulente, Paraclinic: ASLO \uparrow ; VSH \uparrow ; leucocite \uparrow , granulocite \uparrow Exudat faringian – streptococ β hemolitic	- antibiotice – Penicilină sau Eritromicină 400000 UI/6 ore urmat de 2 fl. Moldamin în ziua 8 și ziua 15 pentru a preveni RAA. - antitermice, antialgice, antiinflamatorii, - local dezinfectante și antiinflamatoare supte, badijonaj, spray dezinfectant.	Întreruperea efortului sportiv pe durata fazei acute ;	- mediu - o faringită streptococică netratată corect se poate complica cu RAA, prinderea inimii poate interzice sportul de performanță.
Flegmonul periamigdalian		Tratament chirurgical cu drenaj + antibiotice, antitermice	Repaus obligatoriu sportiv	Risc înalt pentru stare septicemică.
Polipoza nazală = este o reacție edematoasă a țesutului conjunctiv al mucoasei nazale cu apariția unor formațiuni polipoide la acest nivel, este favorizată de infecții repetate, cauze imunoalergice, vasomotorii.	Clinic: obstrucția nazală progresivă, acutizări repetate cu manifestări de rinită sau rinofaringită. Obstacolul la nivelul căilor aeriene determină o oxigenare defectuoasă a organelor și țesuturilor cu scăderea capacităților intelectuale și fizice.	- Recomandat este tratamentul chirurgical cu extirparea formațiunilor polipoide, - tratamentul acutărilor	Oxigenarea defectuoasă a organismului scade performanța sportivă. Se insistă asupra rezolvării chirurgicale.	- Riscul pentru performanță sportivă este scăzut, - infecțiile repetate ce pot să apară însă întrerup programele de antrenament.

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

AFECȚIUNE	IDENTIFICARE	ATTITUDINE MEDICALĂ	ATTITUDINE PRIVIND EFORTUL SPORTIV	RISC PERFORMANȚĂ
<p>Sinuzitele = inflamația mucoasei sinusurilor anterioare sau posterioare paranasale, favorizate de infecții dentare, sau unele particularități anatomice înnăscute.</p>	<p>Clinic: în formele eritematoase apare cefalee cu senzație de tensiune frontală, maxilară, retroorbitală sau occipitală, în cele purulente se adaugă rinoreea mucopurulentă unilateral de partea sinusului afectat, uneori cu striuri sanguine, un posibil edem al tegumentului supraaiacent.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - antibiotice, - spray nazal, - antiinflamatoare, - aerosoli, - puncții sinusale. 	<p>Înteruperea efortului sportiv până la vindecare. Efortul crește riscul ascensiunii infecției, riscul de tromboză de sinus cavernos, sau flegmon periorbital meningoencefalite afecciónii extrem de grave.</p>	<p>Risc mediu.</p>
<p>Laringita acută = inflamația mucoasei laringelui de cauză virală, bacteriană, a frigore, prin agneți chimici, suprasolicitari vocale, traumatisme, cu îngustarea căilor aeriene.</p>	<p>Clinic: L. acută a copilului mic (1-5 ani) forma edematoasă, asfixiantă cu dispnee, tiraj intercostal, cornaj, anxietate. L. la adult este frecventă forma catarală banală cu voce răgușită, tuse, dureri laringiene, dar poate să apară și forma edematoasă sufocantă ori forma flegmonoasă cu stare toxicoseptică, tulburări respiratorii intense.</p>	<p>Tratamentul cuprinde repaus vocal, antibiotice, corticoterapie, la nevoie traheotomie în formele sufocante.</p>	<p>Înteruperea efortului sportiv până la vindecare.</p>	<p>Risc înalt pe termen scurt</p>

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

AFECȚIUNE	IDENTIFICARE	ATTITUDINE MEDICALĂ	ATTITUDINE PRIVIND EFORTUL SPORTIV	RISC PERFORMANȚĂ
<p>Traheobronșită acută = proces inflamator al mucoasei peretelui traheobronșic de cauză virală, bacteriană, prin agenți chimici. Se poate asocia frecvent cu rinofaringita, laringita.</p>	<p>Clinic: stare generală bună, afebril/ subfebril, tuse inițial iritativă apoi productivă cu spută mucoasă (virală), mucopurulentă (bacteriană), dispnee când se asociază bronhospasm. Obiectiv la auscultatie se percep raluri bronșice pe ambele arii pulmonare. Paraclinic: radiologic normal, VSH ↑, leucopenie în viroze, leucocitoză în cele bacteriene, examenul sputei identifică microbul (se practică doar la țarați).</p>	<p>Pacientul să fie ferit de frig, umezeală, aer uscat. Mucolitice, vitamina C, antipiretice la nevoie, bronhodilatatoare ± corticoterapie în cazul bronhospasmului Antibiotice cu spectru larg în cele bacteriene.</p>	<p>Repaus până la vindecare. Nerespectarea acestei indicații poate avea ca efect apariția unor complicații grave precum : bronhospasm la cei predispuși, pneumonie, bronșiolite acute cu dispnee și cianoză (când sunt prinse bronșiile mici).</p>	<p>Risc mediu.</p>
<p>Bronșita acută = inflamația peretelui bronhiilor superioare, cauzată de agenți chimici, infecții, fizici.</p>	<p>Clinic: tuse seacă iritativă, spasmodică, expectorație mucopurulentă, ±febră. Se poate complica cu bronhopneumonie. Raluri uscate romflante, uneori cu subcrepitante Paraclinic: examenele pot să fie normale, fără specificitate diagnostică.</p>	<p>Substanțe dezinfectante, antibiotice, asociate cu expectorante, aerosoli.</p>		

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

AFECȚIUNE	IDENTIFICARE	ATTITUDINE MEDICALĂ	ATTITUDINE PRIVIND EFORTUL SPORTIV	RISC PERFORMANȚĂ
<p>Pneumoniile = boli pulmonare inflamatorii care interesează:</p> <p>↳ <i>alveolele pulmonare</i> prinzând:</p> <ul style="list-style-type: none"> - un lob sau un segment pulmonar ⇒ <p>pneumonia francă lobară (origine bacteriană);</p>	<p>Clinic: pneumonia francă lobară este produsă de pneumococ. Debutul este brusc cu triada: frison solemn, unic, junghi toracic; febră 39-40°, urmate de tuse seacă apoi productivă cu spută ruginie, aderentă. Starea generală este alterată, vărsături, cefalee, tahicardie, hTA → posibil colaps, posibilă confuzie, delir.</p> <p>Obiectiv: ↓AMR, VV accentuate, suflu tubar, raluri crepitante, matitate în focarul pneumonic.</p> <p>Paraclinic: teste de inflamație +, RX imagine de opacitate triunghiulară cu baza la periferie și vârf spre hil, examenul sputei identifică germenele patogen.</p>	<p>Penciliina G 1,2-2,4 milioane UI / 24 ore im. sau 3 g per os/ parenteral amoxicilină timp de 7 zile,</p> <p>Antipiretice, expectorante, dietă hidro-lacto-zaharată</p>	<p>Repaus sportiv obligatoriu aproximativ 2 până la 3 săptămâni în funcție de gravitate.</p>	<p>Risc mediu spre grav, complicații posibile pot să fie: abces pulmonar, șoc toxico septic, miocardită, meningită.</p>
<p>- bronșiile aferente ⇒ bronhopneumoniile (origine bacteriană);</p>	<p>Clinic: bronhopneumonia mai gravă produsă de streptococ, stafilococ.</p>	<p>- Antibiotice cu spectru larg, până la sosirea răspunsului antibiogrammei,</p>	<p>Repaus sportiv obligatoriu aproximativ 2 până la 3 săptămâni</p>	<p>Risc crescut, cu multiple complicații.</p>

E.T. Avramescu și colaboratorii
 Kinetoterapia în activități sportive – volum II

<p>↳ <u>interstițiul pulmonar</u> ⇨ pneumoniile interstițiale (virale cu micoplasme, clamidii, riketzii)</p>	<p>anaerobi apare mai rar, de obicei la persoane tarate, imunodeficiente, poate complica o gripă. Debutul este insidios, febră ↑ treptat, frisoane frecvente, tuse cu expectorație mucopurulentă și cu striuri sanguine, durere toracică, dispnee progresivă, stare generală sever alterată, tahicardie, cianoză. Obiectiv: pulmonar semne discrete, zone de submatitate, raluri subcrepitante și crepitante bilateral ± revărsat pleural. Paraclinic: idem mai sus RX: multiple focare de condensare pulmonară ± opacitate pleurală. Clinic: pneumoniile interstițiale în viroze: gripă, rujeolă (la copii mici sau imunodeficienți), varicelă. După debut gripal tipic la 1-2 zile apare dispnee progresivă, stare generală alterată, tahinnee tuse cu expectorație</p>	<p>- oxigenoterapie, - antitermice, - la nevoie măsuri de terapie intensivă.</p>	<p>în funcție de gravitate.</p>	<p>Risc foarte crescut cele virale Risc crescut spre mediu pentru cele cu micoplasme.</p>
<p>Pneumoniile interstițiale: - virale: antibioticele sunt inutile, - cu micoplasme: Eritromicină, Tetraciclină, - antitermice, - oxigenoterapie, - la nevoie măsuri de terapie</p>	<p>Repaus sportiv obligatoriu aproximativ 2 până la 3 săptămâni în funcție de gravitate.</p>			

E.T. Avramescu și colaboratorii
 Kinetoterapia în activități sportive – volum II

	<p>mucoasă și striuri sanguine, detresă respiratorie, cianoză. O formă mai ușoară este cea cu mycoplasme cu catar rinofaringian, mialgii, febră, tuse ca simptom dominant, neproductivă, persistentă (câteva săptămâni). Obiectiv: pulmonar posibil subcrepitante fine bazal bilateral sau subcrepitante și sibilante bazal ± semne de pleurezie. Paraclinic: teste de inflamație +, examen spută negativ, teste serologice pt identificarea agentului etiologic, Rx opacități hilifuge hiliobazale sau infiltrate mici reticulonodulare.</p>	<p>intensivă.</p>		
<p>Pleurita = inflamația pleurală uscată (fără lichid) de cauză virală sau de însoțire a unei afecțiuni pulmonare: TBC, pneumonie, infarct pulmonar, neoplasm pulmonar.</p>	<p>Clinic: debut progresiv cu durere toracică accentuată de mișcare, inspir, tuse iritativă uscată, subfebrilitate apoi cu febră înaltă. Examenul obiectiv decelează la auscultare frecătură pleurală. Paraclinic: RX fără expresie sau cu voalare locală.</p>	<p>Tratamentul este cel al bolii de bază. Se administrează calmante pentru tuse și durere, antitermice.</p>	<p>Repaus sportiv.</p>	<p>Risc mediu.</p>

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

AFECȚIUNE	IDENTIFICARE	ATTITUDINE MEDICALĂ	ATTITUDINE PRIVIND EFORTUL SPORTIV	RISC PERFORMANȚĂ
<p>Pleurezie = acumulare de lichid cu caracter inflamator între foiele pleurale, a cărei etiologie este foarte variată și poate fi sugerată de aspectul lichidului: ↳ serocitrin: - <i>TBC/ netuberculos</i>, - <i>infecțios parapneumonic</i>, - <i>neoplazic (cancer pulmonar sau pleural)</i>, - <i>infarct pulmonar</i> - <i>boli imune</i> :LES, PR, - <i>boli subdiafragmatice</i> : <i>pancreatite, abcese subfrenice, hepatice, splenice.</i> ↳ purulent = empiem în afecțiuni supurate pulmonare și extrapulmonare. ↳ chilotorax (limfă): în traumatisme toracice, obstacole pe căile limfatice ↳ <i>cu colesterol</i> ↳ <i>cu eozinofile</i> La tineri cele mai frecvente cauze de apariție a P. sunt</p>	<p>Clinic: simptomatologia bolii de bază la care se adaugă: - durere toracică intensă amplificată de inspir, ce scade în intensitate când crește cantitatea de lichid, poate să lipsească în colecțiile mici. - dispnee în revărsate mari instalata brusc, dacă se instalează lent, deși pot să fie în cantități mari nu dau dispnee. - tuse seacă iritativă. Obiectiv avem matitate cu concavitatea în sus spre axilă, abolirea VV. MV. ; rar suflu pleuretic în condensările pulmonare subiacente colecției. Paraclinic: testele de inflamație + punția pleurală obligatorie pentru stabilirea etiologiei Rx arată o opacitate fără bronhogramă aerică cu</p>	<p>Tratamentul afecțiunii de bază.</p>	<p>Repaus cu îndrumare spre internare pentru investigații complexe în vederea stabilirii etiologiei și a tratamentului adecvat. Depistarea unei pleurezii nu poate să fie ignorată având în vedere multitudinea afecțiunilor pe care la însoțește, cele mai multe severe, care necesită tratament de urgență. Netratată poate determina pahipleurită (lipirea foitelor pleurale) care dacă este extinsă dă insuficiență respiratorie restrictivă cu consecințe deosebit de grave asupra viitorului sportiv al pacientului</p>	<p>Risc mediu cele TBC, bacteriene, cu lichid serocitrin, bine tratate. Risc crescut pentru cele ce sunt manifestări ale unor afecțiuni grave.</p>

E.T. Avramescu și colaboratorii
 Kinetoterapia în activități sportive – volum II

<p>tuberculoza pulmonară, cauze parapneumonice La vârstnici cele mai frecvente cauze sunt neoplaziile. Poate să fie a marii cavități sau închistată, interlobulară, diafragmatică, mediastinală.</p>	<p>marginea superioară concavă în sus, în cele închistate apar opacități bine delimitate. Pentru stabilirea bolii de bază se fac investigații ample imagistice și de laborator.</p>		
<p>Pneumotoraxul = acumularea de aer în cavitatea pleurală, poate să fie primitiv (prin deschiderea unor bule aeriene pulmonare subiacente) sau secundar unor afecțiuni pulmonare (BPOC, TBC, pneumonii, astm) sau după traumatisme toracice cu perforarea peretelui toracic, esofagului, diafragmului.</p>	<p>Clinic: debut acut cu durere toracică intensă accentuată de respirație și mișcare, dispnee și polipnee, posibil colaps sau sincopă (aerul care intră dar nu mai iese colabează plămânul → insuficiență respiratorie). Obiectiv se observă bombarea hemitoracelui afectat, VV. și MV. abolite, hipersonoritate pulmonară. Paraclinic: RX prezintă o zonă de hipertransparență între peretele toracic și plămân, diafragmul coborât, spațiile intercostale destinse. Dacă este și sânge → hemopneumotorax cu o imagine hidroaerică.</p>	<p>- analgezice - oxigenoterapie. - P. mari (cantitate mare de aer) vor necesita puncție aspirativă sau intervenție chirurgicală cu rezecție de parenchim afectat; cele mici ce se pot rezorbi spontan. - kintoterapie pentru a evita formarea aderențelor pleurale -tratamentul bolii de bază.</p>	<p>Riscul este mic pentru cele spontane, mici. Riscul este crescut pentru P. mari cu (leziuni grave post-traumatice) datorită posibilității instalării unei insuficiențe respiratorii.</p>
		<p>Conduita sportivă este de repaus cu internare de urgență în spital</p>	

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

AFECȚIUNE	IDENTIFICARE	ATTITUDINE MEDICALĂ	ATTITUDINE PRIVIND EFORTUL SPORTIV	RISC PERFORMANȚĂ
<p>Edem acut pulmonar = acumulare excesivă de lichid în interstițiul pulmonar și pătrunderea lui în alveole datorată unei presiuni capilare pulmonare excesive (edem cardiogen). Există și EPA necardiogen cu presiune capilară pulmonară normală (CID, șoc hipovolemic, septicemii, substanțe chimice).</p>	<p>Clinic: dispnee intensă cu ortopnee, tuse iritativă apare repede o spută rozată, aerată, spumoasă sau sanghinolentă, anxietate, transpirații reci, paloare, cianoza extremităților. Obiectiv apar raluri subcrepitante la început la bazele pulmonare ce urcă spre vârfuri, tahicardie marcată. Paraclinic: RX decelează vase dilatate în hil, redistribuția circulației apical, voalarea câmpurilor pulmonare în 2/3 inferioare, infiltrate slab delimitate perihilar „aripi de fluture”.</p>	<p>Tratamentul presupune: - administrarea de oxigen - diuretic (furosemid), - vasodilatatoare (nitroglicerină), - tonocardiace, - garouri la rădăcina a 3 membre, - flebotomii: 300-500ml de sânge, - ventilație mecanică la nevoie, morfină sau mialgin (determina vasodilatație arteriovenoasă, ↓ excitabilitatea centrului respirator, ↑ anxietatea, ↓ tonusul simpatic).</p>	<p>Conduita în ceea ce privește sportivul este transportul de urgență la spital.</p>	<p>Riscul este foarte crescut</p>
<p>Astm bronșic = afecțiune caracterizată prin hiperreactivitate bronșică la stimuli care obișnuit sunt indiferenți, determinând bronhospasm, hipersecreție și edem al mucoasei bronșice,</p>	<p>Clinic: în criza de astm pacientul prezintă dispnee expiratorie, wheezing, tuse cu expectorație mucoasă, perlată, la sfârșitul crizei, anxietate. În starea de rău astmatic</p>	<p>- bronhodilatatoare: >βadrenergice cu durată scurtă de acțiune; >anticolinergice - corticoterapie inhalatorie sau pe cale generală - oxigenoterapie respiratorie</p>	<p>Există sportivi de performanță cu astm bronșic!! Activitatea fizică se începe progresiv, sportivul astmatic poate folosi înaintea</p>	<p>Riscul este crescut. Efortul poate declanșa bronhospasm în cazul astmului de efort.</p>

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

<p>apare în crize, funcțiile respiratorii între crize pot să fie normale. În funcție de stimulii care declanșează criza, astmul este: L-aergic – provocat de alergeni precum polen, praf, medicamente, alergeni de proveniență animală. L-infecțios provocat de agenți microbieni. L-de efort atunci când efortul este singurul factor declanșator sau poate declanșa criza de rău astmatic. Poluarea atmosferică poate să fie factor declanșator sau agravant în astmul bronșic.</p>	<p>pacientul prezintă dispnee severă de durată, asfixie, cianoză, insuficiență cardiacă dreaptă acută (cord pulmonar acut) cu jugulare turgescente și hepatomegalie. Paraclinic: HLG: eozinofilie ↑ în a. alergic, examenul sputei și imunelectroforeza ajută la precizarea etiologiei. Pe Rx apar modificări de hiperinflație pulmonară, doar în criză. Probe funcționale ventilatorii: în criză ↓ VEMS, între crize este normal. Testele de provocare bronșică (pentru a evidenția hiperreactivitatea între crize). Teste alergologice pentru precizarea eventualei alergen implicat.</p>	<p>asistată la nevoie, - inhibitori ai degranulării mastocitelor (previn crizele): Ketoprofen, Nedocromil - tratament imunologic de desensibilizare la alergeni - evitarea alergenilor, poluării atmosferice, infecțiilor intercurrente, - program kinetic și psihoterapic (relaxare, posturare, kinetoterapie respiratorie, antrenament la efort, program fizical) sub supravegherea kinetoterapeutului.</p>	<p>efortului spray bronhodilatator sau Nedocromil 1cp. Mediul în care se desfășoară activitatea fizică este foarte important (frig, praf, polen) etc.</p>	
<p>Tromboembolismul pulmonar - embolizarea în arterele pulmonare și obstrucția acestora consecutivă; trombii provin din sistemul venos sau din cordul drept.</p>	<p>Clinic: embolia pulmonară masivă poate determina: - moarte subită prin șoc cardiogen grav ± CPA, - durere toracică violentă, dispnee severă cu debut</p>	<p>- Formele severe cu instabilitate hemodinamică se tratează în serviciul de terapie intensivă pentru menținerea și refacerea echilibrului hemodinamic</p>	<p>Sportivii sunt predispuși datorită traumatismelor soldate cu fracturi de femur, mic bazin etc. Se previn prin</p>	<p>Prognosticul în cazul celor masive este foarte grav cu risc mare de moarte în primele minute sau ore.</p>

E.T. Avramescu și colaboratorii
 Kinetoterapia în activități sportive – volum II

<p>Cauze mai frecvente sunt: tromboza venoasă profundă a membrului inferior, chirurgia ortopedică a femurului și șoldului, intervenții chirurgicale laborioase pe micul bazin și abdomen, anticoncepționalele orale, imobilizările prelungite. După <i>lumenul arterei</i> obstruate avem: ↳ embolie masivă – este afectată o arteră pulmonară principală; ↳ infarct pulmonar - artera embolizată are calibru mediu ↳ microembolism pulmonar, multiplu, repetat - artera embolizată are diametrul mai mic de 1mm, poate să fie ignorat dar în timp dă HTP, CPC.</p>	<p>brusc, - sincopă cu evoluție spre moarte subită sau remitere spontană. Obiectiv: hTA → șoc cardiogen ± semne CPA (jugulare turgescențe, hepatomegalie durerioasă). Pulmonar aspect nespecific sau normal, bolnavul poate să fie agitat, confuz sau comatos. Infarctul pulmonar dă durere toracică apărută brusc cu caracter pleural, dispnee, hemoptizie, febră moderată. Obiectiv asemănător cu pneumonia segmentară cu revărst pleural mic. Paraclinic: ↑ LDL, GOT, bilirubina, ↑PDF, hO₂, hCO₂, Rx arată o condensare focală, atelectazie, revărsat pleural, dilatarea VD, AP unilateral. EKG-ul nu decelează semne de infarct, semne de CPA. Scintigrama de perfuzie și arteriografia pulmonară pun diagnosticul de certitudine.</p>	<p>etc. - trombolitice sau anticoagulante în funcție de gravitate, - calmarea durerii, - oxigenoterapie.</p>	<p>tratament anticoagulant pre- și post operator. Orice suspiciune presupune transport de urgență la spital.</p>
---	--	---	--

6. Examenul aparatului cardio-vascular

În general pentru diagnosticul bolilor cardiovasculare sunt suficiente examenul clinic, examenul radiologic, EKG și uneori ecografia. Un interogatoriu atent poate oferi date deosebit de interesante din trecutul bolnavului (antecedente personale) sau ale membrilor familiei sale (antecedente heredo-colaterale: sunt importante relațiile despre accidente coronariene sau vasculare cerebrale, arterită la ascendenți ce poate semnifica o predispoziție la ATS sau alte boli cardiovasculare), condiții de viață și muncă, factori de risc pentru bolile cardiovasculare (dietetici, dismetabolici, comportamentali: pentru HTA și arteroscleroza sistemică cel mai frecvent).

La naștere și după naștere (preșcolari) se evidențiază frecvent cardiopatii congenitale (malformații congenitale); la școlari este frecventă infecția streptococică care determină angină sau rinofaringită, scarlatină, reumatism articular acut și coree acută ce pot atrage atenția asupra unei valvulopatii câștigate. În acest context evidențierea auscultatorie a unui suflu orificial întărește această presupunere. La tineri se notează frecvent o nevroză cardiacă sau HTA, adeseori secundară unei boli renale sau endocrine. La adulți (mai ales la bărbați) apare cardiopatia ischemică în forma ei dureroasă (angina pectorală sau infarctul miocardic) sau nedureroasă (moarte subită, aritmiile cardiace și insuficiența cardiacă).

Dintre antecedentele personale patologice atragem atenția asupra următoarelor afecțiuni:

- reumatismul articular acut ce poate afecta endo-, mio- sau pericardul izolat sau asociat (pancardita reumatismală);
- scarlatina ce se poate complica cu RAA cu prindere cardiacă;
- bolile metabolice (diabet, obezitate) ce pot determina ATS, risc crescut de HTA, accidente coronariene și cerebrale;
- boli endocrine: hipertirodismul se asociază cu tulburări de ritm și HTA; hipotirodismul cu incidența crescută a ATS; HTA secundară în Cushing, hiperaldosteronism primar și feocromocitom;
- boli renale: glomerulonefrita acută și cronică se însoțește de HTA și insuficiență cardiacă; pielonefrita cronică cu HTA în stadii mai înaintate;
- infecțiile de focar buco-dentare, de cauză streptococică, pot determina RAA cu cardită reumatismală, coronarite.

Efortul fizic intens, surmenajul intelectual, stress-ul emoțional și conflictual, alimentația hipercalorică bogată în glucide și lipide pot

favoriza sau agrava boala cardiovasculară. Consumul de alcool și cafea în exces, sedentarismul, fumatul pot constitui factori de risc deosebit de importanți în apariția și dezvoltarea unor boli cardiovasculare.

Simptomatologie:

- **simptome de organ.** În ordinea decrescândă a semnificației și importanței clinice cele 3 principale simptome subiective acuzate de pacienți sunt dispneea (de efort, de repaos, paroxistică), durerea precordială și palpitațiile.

Durerea cardiacă ocupă un loc important în diagnosticul bolilor cardiovasculare și trebuie diferențiată de :

- boli ale peretelui toracic: *tegumente* - dermite; *țesut hipodermic* - celulită; *mușchi* - miozită; *coaste* - fracturi, fisuri; neoplazii; *nervi* - nevrite, zona zoster;
- boli ale pleurei: pleurezii, pleurite, cancer pleural;
- boli ale plămânilor: pneumonii;
- afectări ale mediastinului: mediastinită, tumori mediastinale, afecțiuni ale organelor mediastinale;
- afecțiuni ale unor organe de la distanță: *stomac* - hernie hiatală, ulcer; *colecist* - colecistită, litiază; *pancreas* - pancreatită acută sau cronică; *rinichi* - litiază renală.

!!! Cea mai frecventă și gravă cauză de durere precordială de origine cardiacă este cea datorată ischemiei miocardice.

Palpitațiile se definesc ca bătăi ale inimii percepute neplăcut, fie că ritmul cardiac este regulat sau nu, fie ca frecvența cardiacă este rapidă, lentă sau medie. Se pot întâlni în boli cardiace (aritmii, valvulopatii, miocardopatii, HTA) sau în alte stări sau afecțiuni: efort fizic, intoxicație cu nicotină, cofeină, febră, administrarea de atropină sau extracte tiroidiene, boli endocrine (boală Basedow, menopauză, hipoglicemii din hiperinsulinism, feocromocitom), anemii, boli digestive (aerofagie, hernie hiatală, constipație).

- simptome de ordin general: cianoză, edem cardiac, paloare, febră.

Ritmul cardiac normal este regulat și are o frecvență de 60-80 bătăi/ minut. Patologic pot apare **aritmii** (ritmuri neregulate) **scăderi sau creșteri ale frecvenței cardiace**, până la **tulburări paroxistice de ritm**, decelabile prin ascultație sau EKG.

Semne obiective:

Atitudinea, faciesul, examenul tegumentelor și țesutului celular subcutanat ca și examenul jugularelor pot oferi informații valoroase în unele afecțiuni cardiace.

Inspecția regiunii precordiale poate evidenția un șoc apexian vizibil când peretele toracic este subțire sau când este foarte amplu. Alte aspecte (bombări, pulsații cu diferite localizări sunt extrem de rare în cazul examenului medico-sportiv).

Palparea include șocul apexian, toate focarele și suprafața precordială, aorta în furculița sternală și ventriculul drept în epigastru, palparea carotidelor și a arterelor periferice.

Percuția cordului este utilă pentru stabilirea dimensiunilor cordului (aria matității cardiace).

Auscultația inimii se realizează cu ajutorul stetoscopului pentru focarele mitral, tricuspidian, aortic, pulmonar, Erb. Se urmărește ritmul și frecvența; dacă ritmul este regulat se poate aprecia frecvența pe 15 secunde și se înmulțește cu 4; dacă ritmul este neregulat se apreciază frecvența pe un minut. De asemenea se apreciază zgomotele cardiace (normale, modificate, zgomote supraadăugate), prezența și caracteristicile suflurilor cardiace și prezența frecăturii pericardice. Poziția de ascultare include decubit dorsal, decubit lateral stâng. Ortostatismul este o poziție în care suflurile anorganice dispar sau diminuează mult; suflurile aortice se intensifică mai ales când trunchiul este aplecat în față, poziție în care suflul de insuficiență pulmonară se atenuază.

Se ascultă în momente respiratorii diferite, în timpul respirației normale, în apnee scurtă, în apnee postinspiratorie ce intensifică suflurile cordului drept și diminuează suflurile cordului stâng. După efort se ascultă uruitura diastolică (mitrală) și unele aritmii.

Examenul arterelor (puls arterial) se face prin palpare cu 2-3 degete, exercitând o presiune moderată. Pentru arterele pereche examinarea se face simultan simetric (cu excepția carotidelor).

↳ Pentru membrul superior se palpează :

- arterele radiale (în șanțul pulsului determinat lateral de tendonul mușchiului brahioradial și median de tendonul flexorului radial al carpului);
- arterele humerale (foseta antecubitală);

↳ Pentru membrul inferior se palpează:

- arterele pedioase (primul spațiu metatarsian);
- arterele tibiale posterioare (șanțul retromaleolar extern);

- artera poplitee (în axul lung al fosei poplitee, genunchii bolnavului fiind ușor flectați);
- arterele femurale (în triunghiul Scarpa, sub ligamentul inghinal);
- arterele iliace externe (deasupra ligamentului inghinal);
- bifurcația aortei (la unirea liniei bicrete cu linia mediană).

Caracterele palpatorii ale undei de puls urmărite sunt: simetria și sincronismul pulsului, amplitudinea undei de puls, frecvența și ritmul, corespondența dintre unda de puls și zgomotele cardiace. Pentru unele zone anatomiche se poate realiza și auscultația arterelor.

Explorarea cordului se realizează și prin **metode paraclinice**; radiografia pentru evaluarea dimensiunilor cordului, ecografia, fonografia, electrocardiograma, în cazurile selectate se mai poate face coronarografie, cateterism cardiac, cardioangiografie, alte explorări electrofiziologice.

Electrocardiograma este înscrierea grafică, cu ajutorul unui aparat numit electrocardiograf, a activității bioelectrice produse în timpul activității cardiace. Se apreciază astfel modificări ale grosimii miocardului în sensul hipertrofiei, tulburări ale ritmului cardiac, blocuri, tulburări de repolarizare etc. Prin EKG, aceste modificări pot fi urmărite în dinamică, pentru că schimbările morfofuncționale ce țin de hipertrofie sau dilatare se pot accentua odată cu practicarea intensă a unui anumit tip de efort sau pot diminua în cazul în care efortul diminuează.

Ca variante, cu semnificație clinică, pentru aprecierea evoluției acestor modificări, dar și a gravității lor, se utilizează testul EKG de efort sau examenul Holter (monitorizarea continuă a activității cardiace prin traseu EKG în decurs de 24 sau 48 ore, timp în care subiectul nu își va modifica comportamentul zilnic; permite diagnosticarea tulburărilor de ritm și de conducere, precizarea variațiilor de ritm circadian în cazul diverselor aritmii).

Urmărirea și cunoașterea, modificărilor EKG la un sportiv, este importantă pentru că ne permite aprecierea riscului de moarte subită, frecvent întâlnită la sportivi.

Monitorizarea EKG, la sportivi se face la un interval de 6 luni și cuprinde EKG de repaus și de efort. Menționăm că și în afara acestei perioade, examenul EKG este recomandat la cei care prezintă fenomene clinice de ordin cardiac.

Ecocardiografia (ECO) este o tehnică neinvazivă ce permite vizualizarea structurilor cardiace, măsurarea cavităților cordului și a grosimii pereților cardiaci, observarea cordului în mișcare (sistolă-

diastolă), prezența unor regurgități valvulare, a defectelor de sept, dar și aprecierea volumului cardiac. Permite și evaluarea funcției cardiace, dacă examenul se completează cu examen **ECO Doppler**. Acesta permite obținerea imaginilor în mișcare ale inimii, valvelor, pereților, cavitaților, vaselor mari, observarea sensului de circulație al sângelui, viteza cu care curge acesta. La sportivi examenul ECO cord este important a fi coroborat cu datele oferite de examenul EKG, mai ales în cazurile de hipertrofie ventriculară, examinarea ECO fiind recomandată a se face după realizarea EKG pentru a orienta ecografistul cu privire la urmărirea anumitor aspecte morfologice și de dinamică a cordului. De aceea este recomandat a se efectua la același interval de timp ca și EKG, adică la 6 luni. De asemenea la ora actuală este recomandat ca explorare de screening uzual, pre- și postefort (Maron, 1986).

Ecografia-TM și 2D dă relații despre dimensiunile cavitaților cordului, grosimea pereților cardiaci, grosimea și integritatea septurilor intraatriale și intraventriculare, starea valvelor, funcția cardiacă (spre exemplu: fracția de ejeție).

Dacă la aceasta se adaugă examenul Doppler informația se completează cu date despre scurgerea sângelui, evidențiindu-se mai bine insuficiențele valvulare (apar regurgitații care pot să fie cuantificate) sau scurgeri ale sângelui prin orificii anormale (DSA, DSV) suferințe ce pot scăpa examinării 2D. Înregistrează de asemenea apariția fluxului turbulent la trecerea prin orificii stenozate apreciind gradul stenozelor.

În medicina sportivă examenul ECO al cordului se face ori de câte ori, clinic sau EKG, se observă modificări în activitatea normală a cordului.

Mijloacele de investigare paraclinică ale arterelor includ măsurarea tensiunii arteriale și oscilometria.

Tensiunea arterială (TA), se recoltează curent la nivelul arterei brahiale, în repaos și efort.

- **valori normale maxime (tensiunea sistolică): 100-140 mmHg (10-14 cm Hg);**
- sub 100 mm Hg = hipotensiune arterială,
- peste 140 mm Hg = hipertensiune arterială,
- 140 mm Hg = tensiune arterială de graniță.
- **valori normale minimă (tensiunea diastolică): ~ ½ +10 mmHg din valoarea maximă ;**
- peste 85 mm Hg se consideră hipertensiune.

Toate abaterile de la normal trebuie investigate; la copil valorile tensiunii arteriale sunt mai mici comparativ cu valorile considerate normale pentru adult (tabel 5). Experții OMS recunosc ca normale valorile TA între 110-140 mm Hg sistolică și 65-90 mm Hg diastolică.

Patologia cardiacă întâlnită mai frecvent la sportivi include: hipertensiune arterială, aritmii, tulburări de repolarizare de sine stătătoare sau în contextul altor patologii, sindroame de preexcitație, hipertrofii ale cordului, cardiopatii congenitale (DSA, DSV), valvulopatii (cel mai frecvent PVM cu sau fără IM, rar reumatismale), sindroame de ischemie cardiacă, tulburări ale ritmului cardiac, blocuri etc.

Valvulopatiile reprezintă afectarea patologică a valvulelor cardiace atrioventriculare (mitrale, tricuspide) sau semilunare (aflate la emergența ventriculară a arterelor aortă și pulmonară). Se decelează **stetacustic** (ascultația cu stetoscopul) prin **prezența suflurilor cardiace** sau prin anumite **modificări EKG**. Una din cauzele cele mai frecvente este reumatismul articular acut (RAA), generat de streptococul beta hemolitic, cu cantonare de obicei la nivelul faringelui. Afectarea este inițial articulară (reversibilă) și tardiv cardiacă (ireversibilă). Din acest motiv medicii afirmă că RAA « *linge articulațiile și mușcă cordul* ».

Suflurile cardiace apar datorită trecerii sângelui printr-o zonă strâmtorată și se decelează **stetacustic**. Este cazul stenozelor valvulare (valvulele cardiace nu se mai închid bine) sau a insuficiențelor valvulare (valvulele cardiace nu se mai deschid complet). Aceste valvulopatii se numesc organice; din caracterul și localizarea suflului se poate deduce și sediul acestuia; cel mai frecvent apar în cadrul RAA. De asemenea sufluri organice se întâlnesc și în cazul unor defecte septale sau pot avea origine vasculară. Atragem atenția asupra sindromului prolapsului valvular mitral întâlnit destul de frecvent în patologia cardiovasculară la sportivi.

Suflurile se pot produce și în cazul unor valvule cardiace intacte, când miocardul se contractă insuficient și valvulele nu au posibilitatea de a închide complet orificiile, în condițiile unor dezechilibre ale calcemiei sau magnezemiei sau la copii în perioada de creștere datorită unor turbulențe în circulația sângelui prin inimă determinate de neconcordanțe între dezvoltarea somatică și cea a cordului, sindroame hiperkinetice (sufluri funcționale). În cazul acestora din urmă, suflurile sunt inconstante și dispar de obicei după efort.

Investigațiile paraclinice includ:

- EKG ce poate înregistra aspecte variate datorită eterogenității etiologice și gradelor de severitate ale bolii, se pot întâlni de la trasee electrice normale până la modificări complexe.
- Ecocardiografia apreciază dimensiunile cardiace, dinamica valvulară și a pereților cavităților cardiace; prezența regurgitărilor valvulare. Ecografia Doppler este utilă pentru cuantificarea regurgitațiilor.
- Fonocardiograma evidențiază forma suflului și localizarea în cardul ciclului cardiac.

Tulburări de ritm (aritmii). Ritmurile se pot clasifica în: regulat, bradicardic, tahicardic și neregulat. Aritmiile cardiace pot avea diverse cauze și localizări. Astfel ritmul sinusal normal este rezultatul activității nodului sinusal cu automatism dominant la o frecvență de 60-100/min la adult și 65-120/min. la copil. Se decelează stetacustic sau pe traseul EKG.

Investigațiile paraclinice ale aritmiilor includ: EKG, test de efort electrocardiografic, metoda Holter (înregistrarea activității electrice pe 24 de ore), teste electrofiziologice, examen eco cord pentru a evidenția drept cauză a aritmiei o eventuală suferință cardiacă decelabilă în acest mod.

Tulburările de conducere (blocuri) reprezintă expresia alterării conductibilității normale la nivelul pacemaker-ului sinusal, atrioventricular sau căilor intraventricular, cu antrenarea unor tulburări tranzitorii sau permanente, funcționale sau organice. Se decelează prin traseu EKG.

Investigațiile paraclinice ale tulburărilor de conducere includ: EKG, ecografie, teste electrofiziologice.

Tulburările de ritm și conducere cele mai frecvent întâlnite în practica sportivă sunt tahicardia sinusală, bradicardia sinusală, aritmia sinusală respiratorie, aritmia extrasistolică, bloc atrioventricular grad I/II, bloc sinoatrial de grad I/II/III, bloc de ramură dreaptă grad I/II, disociația atrioventriculară.

Tulburările de repolarizare ocupă un loc aparte, cu o etiopatogenie diversă (factori infecțioși, modificări de tonus vegetativ, tulburări electrolitice de tip hipokaliemie sau hiperkaliemie, suprasolicitare).

Au adesea expresie exclusiv electrocardiografică dar pot să fie expresia unor afecțiuni grave cum sunt sindroamele de ischemie cardiacă.

Sindroamele de ischemie cardiacă. Au ca substrat dezechilibrul dintre nevoile de oxigen ale miocardului și aportul de oxigen prin coronare (insuficiență coronariană). Din punct de vedere anatomic, cel mai adesea, se produc prin arteroscleroză care reduce lumenul coronar până la ocluzie (apare infarctul). Sindromul dureros (conform OMS) împarte boala coronară în:

- ischemie nedureroasă (mai rar) care cuprinde: moarte subită, tulburări de ritm, cardiomegalie fără etiologie specifică, insuficiență miocardică;
- ischemie dureroasă, bine conturată și diferită în angina pectorală și infarctul de miocard.

Examenle paraclinice includ EKG, ecografie, coronarografie.

Hipertensiunea arterială. Mecanismele de producere ale tensiunii arteriale includ creșterea debitului cardiac, creșterea rezistenței periferice (crește TA diastolică), scăderea elasticității vaselor mari.

HTA se clasifică în:

- HTA sistolică:
 - HTA de debit în sindroame hiperkinetice, hipertiroidism etc.,
 - HTA de elasticitate în arteroscleroza sistemică.
- HTA sistolodiastolică:
 - HTA secundară.
 - HTA esențială (primară).

Recunoașterea creșterii valorilor TA ca boală hipertensivă se face pe baza următoarelor criterii:

- aprecierea valorilor TA se face cu manometrul cu mercur, cu manșete de lungime și lățime adecvate pacientului (obezi, copii, musculatura locală); în mod obișnuit manșeta trebuie să aibă o lungime optimă pentru a cuprinde brațul (variază între 22-36 cm); lățimea manșetei trebuie să fie de aproximativ 12-13 cm; pentru brațele mai groase se preferă o lățime de 15-16 cm. O manșetă a tensiometrului nepotrivită cu dimensiunile brațului poate da erori la determinarea tensiunii arteriale.

Măsurarea valorilor se face șezând, iar după caz în ortostatism și clinostatism. Se ține cont de tipul constituțional, de greutatea corporală, de psihic, de ambianță, de oboseală, de consum excesiv de alimente, alcool, tutun, cafea sau stress intens. TA se măsoară de cel puțin 3 ori, la 5-10 minute interval, prima dată notându-se valorile minime; se fac apoi serii de cel puțin 3 determinări la interval de o săptămână, în momente diferite ale zilei, sau se poate utiliza un Holter de tensiune.

Pentru măsurarea tensiunii arteriale în ambulator, pe parcursul a 24 ore, se folosește un aparat automat. Acesta măsoară în mod automat tensiunea arterială la fiecare 15 minute pe parcursul zilei și la interval de 30 minute pe parcursul nopții.

Această măsurare ambulatorie a tensiunii nu presupune întreruperea activității zilnice a subiectului. Pacientul trebuie să "țină un jurnal" în care să scrie toate modificările clinice și activitățile realizate pe parcursul întregii zile.

Măsurarea tensiunii arteriale la domiciliu pe parcursul a 24 ore este indicată în cazul :

- fie persoana respectivă prezintă o hipertensiune arterială ce nu este decelată de medic în momentul consultării la cabinet a subiectului, subiectul prezintă modificări ale stării sale clinice al caror diagnostic diferențial duce cu gândul la o hipertensiune;
- fie un pacient care primește tratament antihipertensiv și medicul curant încearcă monitorizarea sa pentru a verifica eficacitatea tratamentului pe parcursul activității sale zilnice, în timpul nopții în timpul somnului;
- pentru a verifica dacă pacientul prezintă scăderi bruște de tensiune (hipotensiune).



1.8. Aspecte speciale ale patologiei cardiovasculare la sportivi și modalități de contracarare: rolul kinetoterapeutului

Rolul kinetoterapeutului constă în recunoașterea unor simptome și semne clinice caracteristice unor boli prin mijloacele cele mai simple (anamnestic, prin întrebări simple referitoare la simptomele ce pot să apară, prin urmărirea valorilor tensiunii arteriale). De asemenea kinetoterapeutul trebuie să recunoască semnele și simptomele cardiace, patologia specifică celor ce practică un sport pentru a reuși inițierea unor programe de profilaxie cardiovasculară cât mai precoce și influențarea factorilor de risc cardiovasculari.

Kinetoterapeutul intervine și în dozarea efortului, individualizarea efortului și readaptarea la efort (dezvoltarea unor mecanisme compensatorii care să îi asigure posibilitatea reluării cât mai precoce a antrenamentului).

La Copenhaga în 1993, OMS a stabilit definiția readăptării cardiace: „care este ansamblul activităților necesare pentru a influența în mod favorabil evoluția bolii, ca și pentru a asigura pacienților cea mai bună condiție fizică, mentală și socială posibilă pentru ca ei să poată, prin propriile lor eforturi, să-și păstreze sau să își reia un loc la fel de normal pe cât posibil în viața comunității. Readaptarea nu trebuie să fie considerată ca o terapie izolată ci trebuie să fie o parte integrată, o fațetă, a tratamentului de ansamblu”.

Rolul kinetoterapeutului este important în influențarea particularităților comportamentale, a stresului psiho-emoțional provocat de competiție, între stres și moartea subită coronariană existând relații bine demonstrate.



NOȚIUNI ANTERIOARE

- Anatomia sistemului cardiovascular, disciplina ANATOMIE
- Fiziologia aparatului cardiovascular; interpretare EKG: disciplina FIZIOLOGIE
- Semiologia aparatului cardiovascular (explorări clinice și paraclinice); disciplina SEMIOLOGIE
- Patologia cardiovasculară și mijloace kinetice de recuperare; disciplina KINETOTERAPIA AFECȚIUNILOR CARDIOVASCULARE
- Medicația aparatului cardiovascular; disciplina FARMACOLOGIE
- Explorări cardio-respiratorii
- Modificări cardiovasculare în efort; *Kinetoterapia în activități sportive, vol I.*



Tabel. 5. Principalele afecțiuni cardio-vasculare la sportivi

AFECȚIUNE	IDENTIFICARE	ATITUDINE MEDICALĂ	ATITUDINE PRIVIND EFORTUL SPORTIV	RISC PERFORMANȚĂ
<p>Hipertensiunea arterială (HTA) = valori ale tensiunii arteriale mai mari (peste 140/90mmHg) determinate la măsurarea tensiunii arteriale</p>	<p>Clinic: asimptomatic chiar și la valori ↑, dacă persistă de mult timp sau cu manifestări nespecifice vegetative: cefalee, frecvent occipitală apărută matinal sau după efort, tulburări de echilibru, cu caracter pulsatil, ameteți, palpitații, precordalgii ; în timp semne de atingere a organelor țintă, angină, IM, AVC, manifestări de arteriopatie periferică, de neuropatie, insuficiență renală. Se asociază factorii de risc: diabet zaharat, obezitate.</p> <p>Paraclinic: măsurarea TA, HLG, VSH, glicemie, uree, creatinină, lipidogramă, colesterol total, trigliceride, examen urină, ionogramă serică, acid vanil mandelic, 17CS, hormoni</p>	<p>PROFILACTIC:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Igiena alimentației: scăderea consumului de sare, grăsimi animale, cafeină, tutun, alcool, conservanți alimentari, - Urmărirea scăderii în greutate, regim igienodietetic 3-6 luni, - Combaterea stresului, asigurarea unui somn fiziologic odihnitor, - Contolul periodic al tensiunii, greutate. - Pentru conducerea corectă a tratamentului este necesară atabilirea grupei de risc și gradul HTA. - Grad I = 140-159/90-99- ↳ <i>risc scăzut</i>, (fără FR), regim igienodietetic 6-12luni; ↳ <i>risc mediu</i> (1-2 FR, nu DZ), regim igienodietetic 3-6 luni 	<p>HTA std I, forme ușoare, fără FR importanți, fără afectarea organelor țintă, care nu este secundară unor afecțiuni ce au CI. In sportul de performanță, pot practica sport sub supraveghere medicală atentă prin controale mai frecvente (2s-1l) și teste de efort pentru a sesiza momentul când HTA atinge valori incompatibile cu efortul.</p> <p>Frecvent HTA de „halat alb”, cu valori normale în ambulatoriu, necesită Holter pentru diagnostic, confirmare, fără tratament trebuie urmată evoluția atent, evaluarea FR și afectarea organelor țintăce</p>	<p>Risc scăzut pentru HTA grad 1 stadiul I fără factori de risc asociați.</p> <p>Stadiul II, III risc înalt este contraindicat sportul de performanță.</p>

E.T. Avramescu și colaboratorii
 Kinetoterapia în activități sportive – volum II

<p>Hipotensiunea arterială (HTA) = TA sist. < 105 mmHg, ↳ constituțională – asimptomatică;</p>	<p>tiroidieni, TSH, urocultură, Addis, rezervă alcalină, proteinurie. Imagistic: EKG, Rx toracică, ECO cardiacă, ECO renal, suprarenale, tiroidă, CT, examenul fundului de ochi, evaluarea factorilor de risc.</p>	<p>↳ risc înalt (3 FR, sau DZ, sau afectarea organelor țintă), tratament igeinodietetic+medicamente - Grad II= 160-179/100-109 ↳ risc scăzut igeinodietetic 3-6 luni, ↳ risc mediu igeinodietetic 3-6 luni, ↳ risc înalt igeinodietetic+medicamente - Grad III ≥ 180/110 ↳ risc scăzut+mediu+ înalt = igeinodietetic+ medicamentos Medicamente utilizate: IEC, sartani, inhibitori de CA (admise la sportivi), beta blocante, diuretice. Ținta terapiei: menținerea tensiunii arteriale între valorile maxime de 140/90 și 130/85, la tineri, vârstă medie, DZ.</p>	<p>pot impune inițierea terapiei. HTA std II și III cu FR cu DZ, cu semne de atingere a organelor țintă au contraindicație pentru efort de performanță.</p>	
	<p>Clinic: stare de disconfort, amețeli, pierderea legăturii cu mediul, cefalee, vedere încețoșată, acufene, fosfene, scăderea puterii de concentrare,</p>	<p>În cazul expunerii la căldură excesivă (practicarea unui sport vara cu soare puternic), se scoate din mediu, se ventilează bine, se încearcă</p>		

Capitolul I . Investigații medico-sportive

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

<p>↳ secundară - simptomatică: endocrină (b. Adison, insuficiență hipofizară), neurogenă (idiopatică, posturală, neuropatii), deshidratate cronică, hipoalbuminemie, anemii severe, ↳ medicamente: antidepresive, sedative, tranchilizante. ↳ la mării sportivi antrenați- asimptomatică</p>	<p>paliditate, înțepături în regiunea precordială, manifestări digestive (grețuri, vărsături), Paraclinic: TAS< 100 mmHg, TAD< 60-55 mmHg., EKG, ecografie, examen sumar de urină, glicemie, Ht; potasiul seric, creatinina serică, calcemia.</p>	<p>răcirea sub orice formă, se așează în decubit dorsal cu capul lateral, se ridică picioarele pacientului, se vorbește cu pacientul, se apelează la persoane specializate în acordarea primului ajutor, se transportă la spital. Se administrează lichide,</p>	
<p>Colapsul= formă severă de hipotensiune arterială (TAs sub valoarea de 80 mmHg,) apărută brusc, care dacă nu este corectată duce la instalarea șocului. Apare prin: ↳ pierdere de volum sanguin circulant (posthemoragic); ↳ pierdere de tonus, șoc anafilactic, posttraumatic</p>	<p>Clinic: valori foarte scăzute ale tensiunii de TAS< 80 mmHg, ce se instalează brusc, cu consecințe asupra circulației cerebrale, cardiace (mai ales la coronarieni), viscerele, poate ajunge la șoc. Paraclinic: EKG, ionogramă, glicemie, hemogramă, VSH.</p>	<p>- administrarea de fluide iv. (ser, soluție Ringer), -vasopresoare (Dopamină, Dobutamină, Adrenalină),</p>	<p>Transport de urgență la spital pentru scăderea bruscă și dramatică a TA. Colapsul nu este o afecțiune ci un simptom în cadrul unor afecțiuni ca șocul sau sincopa.</p> <p>Gravitate mare</p>

Capitolul I . Investigații medico-sportive

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

<p>Șocul = sindrom clinic dat de afectarea perfuziei organelor și țesuturilor, sub minimul necesar, cu instalarea unui deficit celular de substanțe nutritive și O₂ cu acumularea de produși toxici de metabolizare, ce nu pot să fie îndepărtați. Cauze: ↳ cardiace (IMA, embolie pl masivă, tamponadă cardiacă, tahiaritmii severe, bradiaritmii severe), ↳ hemoragii masive ↳ stări toxice septice ↳ anafilactic ↳ neurogen</p>	<p>Clinic: scăderea dramatică a valorilor tensiunii, puls tahicardic, filiform, uneori altermant, greu perceptibil chiar pe arterele mari, transpirații abundente reci, paloare cu cianoză marmorată a tegumentelor, respirații rapide, superficiale, tahipnee, scăderea temperaturii corporale, scăderea ROT, adinamie, confuzie, oligoanurie. Paraclinic: ionograma, pH sanguin, glicemie, uree, gaze sanguine.</p>	<p>-transport de urgență la spital, -linie venoasă și administrare deser sau soluție Ringer până la spital pentru menținerea patului vascular. - în serviciul ATI refacerea patului vascular, corectarea tulburărilor electrolitice, acido bazice, creșterea tonusului vascular, - tratament individualizat în funcție de cauza determinantă.</p>	<p>Reluarea efortului dacă iese din starea de șoc după o refacere corespunzătoare. Dacă a fost o cauză pasageră (hemoragic, boală infecțioasă, intoxicație) poate relua activitatea sportivă fără restricții. Dacă șocul a fost datorat unei cauze cardiace, neurologice incurabile, prognosticul sportiv de performanță este rezervat, se contraindică activitatea sportivă.</p>	<p>Risc nul pentru supraviețuirii șocurilor hipovolemice, toxice, infecțioase, cu recuperare completă. Risc foarte mare după șocuri de cauze cardiace, neurogene, bolide bază incurabile</p>
<p>Sincopa = pierdere bruscă și tranzitorie a stării de conștiență însoțită de scăderea tonusului postural / cădere cu afectarea funcțiilor vitale în diverse</p>	<p>Clinic: cauzele sunt multiple, la sportivi se înănesc mai frecvent. S. vaso-vagală → la stimuli ca frica, vederea de sânge, durere puternică apare reflex un răspuns simpatic cu tahicardie,</p>	<p>- poziție de decubit cu picioarele ridicate, permeabilizarea căilor respiratorii, - se acționează în funcție de cauză, - glucoză,</p>	<p>Dacă este provocată de afecțiuni pasagere curabile - dureri violente, deshidratare, hipoxie, după imobilizări prelungite la pat, posthemoragice, după echilibrare completă</p>	<p>În WPW, după ablația căii accesorii responsabilă de producere aritmiei urmată de explorare electrofiziologică nu mai este risc de</p>

Capitolul I . Investigații medico-sportive

E.T. Avramescu și colaboratorii
 Kinetoterapia în activități sportive – volum II

<p>grade de aparență absență tranzitorie Lipotimia = formă <u>avortată de sincopă</u> cu diminuarea marcată/pierderea stării de conștiență, fără afectarea funcțiilor vitale.</p>	<p>greață, slăbiciune, paliditate urmată de răspuns vagal, vasodilatație cu hTA, bradicardie, pierderea stării de conștiență. S. hipoxice → în efort la altitudini mari, aspirație de corpi străini, În caz de hipoglicemie, S. Posturală, după imobilizare prelungită, s. De cauze cardiace, stenoze aortice, mixom atrial, cardiomiopatii, sindromWPW, bradiaritmii, BAV grIII, grd II avansat, cauze neurologice: epilepsie, embolie cerebrală, spondiloză cerebrală. Paraclinic: glicemie, ex. neurologic, EEG, TC craniană, -EKG, monitorizare Holter, test de efort, teste electrofiziologice ce pot evidenția BNS, WPW, - examen Eco cardiac, examen cardiologic, pentru boli organice, valvulopatii</p>	<p>-antiaritmice etc.</p>	<p>nu există contraindicație pentru efortul de performanță. In boile cu cauze vasculare, neurologice, în tulburarea persistență a mecanismelor de reglare neurocardiovasomotorie, hiperexcitabilitatea sinusului carotidian, hipotensiune ortostatică idiopatică se contraindică efortul sportiv.</p>	<p>aritmie, se reia activitatea sportivă fără restricție.</p>
--	---	---------------------------	---	---

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

<p>Angina pectorală = este criza dureroasă violentă, constrictivă în regiunea precordială, provocată de aport insuficient de oxigen (sânge) la mușchiul cardiac.</p> <p>Apare în boală coronariană, ateroscleroză, leziuni aortice, cardiomiopatie, embolii coronariene, valvulopatii.</p> <p>↳ Stabilă: apare la efort, emoții, frig, prânzuri bogate etc.</p> <p>↳ Instabilă: este mult mai severă, intermediară între cea stabilă și IM, apare în repaus, durată > 5' până la max. 30', se agravează progresiv ca durată, frecvență, intensitate, cedează mai greu la nitroglicerină.</p>	<p>Clinic: durere retrosternală, precordială, epigastrică, iradiată în axilă, mandibulă, umăr/braț stâng; cu caracter constrictiv, de arsură, de presiune, durată de 3-5 minute, poate să fie însoțită de dispnee, anxietate, transpirații, sincopă, greță, vărsături.</p> <p>Frecvența cardiacă crescută, Paraclinic: ECG, ECO, scintigrafie, biologic (enzime miocardice pentru excluderea unui infarct miocardic), RX, Holter etc.</p> <p>EKG în accesul anginos poate să prezinte subdenivelarea ST, unde T negative, simetrice, ascuțite sau bifazice, intervalul QT alungit discret. Între crize aspect EKG poate să fie normal. Monitorizare Holter, EKG de efort poate ajuta la stabilirea diagnosticului în aceste cazuri.</p> <p>Investigarea pentru: anemie, aritmii alte afecțiuni viscerale</p>	<p>- întreruperea efortului, - administrarea de oxigen în timpul episodului dureros, nitriți, sublingual - realizarea ECG de urgență, - între crize se administrează inhibitori calcici, beta blocante, nitriți retard, antiagregante plachetare (Aspirină), - în cazuri bine selectate se practică revascularizare, bypass, stenturi coronariene, angioplastie,</p>	<p>Întreruperea efortului, transport la spital. Contraindicație pentru sportul de performanță.</p>	<p>Risc crescut</p>
--	---	--	--	---------------------

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

<p>Infarctul miocardic (IM) = afecțiune a vaselor coronare, de obicei aterosclerotică caracterizată prin obstrucția completă a unei artere coronare sau un ram al acesteia urmată de ischemia și necroza zonei de miocard irigată de acest vas.</p>	<p>(ce pot duce la hipoxemie), febră, infecții, dozările hormonilor tiroidieni.</p>	<p>Clinic: debut prin durere precordială hiperalgică, cu localizare cel mai frecvent retrosternal, de intensitate foarte mare, constrictivă, ce nu cedează la nitroglicerină, analgezice, durată >30'</p> <p>Pacient agitat, transpirat, poate prezenta grețuri vărsături, epigastralgii, oboseală, dispnee. Poate să fie un debut șocogen cu cianoză sau paloare intensă, extremități reci, agitație confuzie, puls filiform, scăderea tensiunii arteriale sistolice <80mmHg, tahipnee, moarte subită etc.</p> <p>Paraclinic: teste uzuale, dozarea enzimelor miocardice, EKG (segmentul ST supradenivelat, apare unda Q de necroză, unda T de ischemie este simetrică, adâncă, negativă).</p>	<p>ECG în primele ore de la apariția simptomatologiei poate să arate:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. segmentul ST este supradenivelat, convex în sus și poate să în globeze unda T, 2. apare undaQ (după 24-36 ore), 3. în IM vechi (după a 3-5 zile) ST coboară, unda T, se negativează, 4. IM sechelar numai undaQ, <p>- nitroglicerină sublingual, iv. - oxigenoterapie, - analgezic morfina, beteblocant, antiaritmie la nevoie, - heparinizare sau tromboliză dacă este posibil, dacă nu proceduri urgente de revascularizare. Post IM proceduri de revascularizare tardivă, bypass coronarian. IEC,</p>	<p>Risc crescut</p>
		<p>- dacă se suspicionează IM se întrerupe imediat efortul, transportat de urgență la spital, - post IM este contrindicat definitiv sportul de performanță.</p>		

E.T. Avramescu și colaboratorii
 Kinetoterapia în activități sportive – volum II

	Rx, ECO, CT, scintigrafie.	antiagregante, statine. Dietă hipolipidică, renunțare la cafea, țigări, alcool etc.		
<p>Tahicardia sinusală (TS) = este o tulburare de ritm cardiac cu o accelerare a transmiterii de la nodulul sinusal, ritmul este regulat, scade treptat la manevrele vagale.</p>	<p>Clinic: poate să apară în timpul efortului cu amețeli, cefalee, palpitații, pot să apară manifestări de angină pectorală, frecvența cardiacă de aproximativ 100-160 bătăi/min. Paraclinic: modificările pe traseu EKG, se efectuează teste pentru dozarea hormonilor tiroidieni, determinarea unei posibile anemii, spasmofilii, infecții.</p>	<p>Se oprește efortul, se pot încerca manevre vagale (compresie scurtă pe sinusul carotidian alternativ, se poate repeta de 2-3 ori, cu ascultarea cordului) Se recomandă renunțarea la consumul de cafeină (cafea, cola, ceai negru), tutun, alcool, somn fiziologic odihnitor, eliminarea stresului (sedative). Mediație: beta blocante, inhibitori de calciu.</p>	<p>TS apărută la sportivi la care creșterea tonusului vagal ar trebui să dea bradicardie impune cântărirea cauzei, iar indicația privind efortul depinde mult de aceasta. Dacă este simptomatică se interrupe efortul până la găsirea și tratarea cauzei.</p>	<p>Riscul este mediu.</p>
<p>Bradycardia sinusală = tulburare de ritm cardiac cu o încetinire a transmiterii de la nodulul sinusal. ↳ la sportivi se instalează fiziologic, benefic, inima funcționează astfel</p>	<p>Clinic: frecvența pulsului este sub 50/ min, poate să fie asimptomatică (cea fiziologică), sau pot apare semne de debit periferic scăzut: lipotimie, vertij, sincope, angor, fatigabilitate, agravarea insuficienței cardiace. Paraclinic: EKG pune diagnosticul, teste electrofiziologice pt BNS,</p>	<p>Asimptomatică- nu necesită tratament. Tratamentul factorilor cauzali, atropină, efedrină, cofeină.</p>		<p>Pentru bradicardia fiziologică a sportivului bine antrenat riscul este nul.</p>

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

<p>economicos, și chiar la valori de 34/ minut poate să fie asimptomatică. ↳patologic apare în: mixedem, intoxicație digitalică, hipertensiune intracraniană, etc.</p>	<p>explorări pentru precizarea cauzei sugerată de examen clinic.</p>		
<p>Extrasistolele atriale = contracții cardiace premature, nu au intermitent, semnificație patologică deobicei, apar în același context ca și tahicardia sinusală, în emoții, stres, eforturi, extreme, oboseală, spasmofilie, cafea; dar pot să fie expresia unei boli cardiace organice.</p>	<p>Clinic: asimptomatice sau percepute ca și palpitații, bătaii în plus, opriri în ritmicitatea bătailor normale, urmate de pauze. Paraclinic: EKG, examenele paraclinice uzuale, determinarea calcemiei etc. EKG: apar complexe QRS de aspect identic cu ritmul de bază dar precedate de o undă P cu morfologie diferită față de undele ritmului de bază, poate să fie urmat de o pauză compensatorie.</p>	<p>În general nu au o semnificație patologică, nu necesită tratament, sedativ, odihnă, corectarea calcemiei, evită excitantele nervoase. Tratamentul afecțiunilor cardiovasculare care sunt implicate în producerea lor. Dacă sunt frecvente: beta blocante, digitală.</p>	<p>Extrasistole rare (mai puțin de 6/ minut) riscul este scăzut. Pentru extrasistolele frecvente cu substrat organic riscul este mare.</p>
<p>Tahicardie ventriculară (TV) = un număr de peste 3 complexe ventriculare cu frecvență > 100/min. Apare la persoane</p>	<p>Clinic: acuze nesuținute ; sunt asimptomatice, debutul brusc, palpitații, amețeli, sincope, dispnee, angor, EPA, șoc, moarte. Frecvența cardiacă este</p>	<p>Când sunt rare, mai puțin de 6/ minut, nu au substrat organic, nu au contraindicație pentru efort. Când sunt frecvente și au substrat organic prezintă contraindicație pentru efort (prezintă o stare prefibrilatorie).</p>	
	<p>Tratament de urgență cu conversie electrică 100-200-300 W. Tratament profilactic: prevenirea acceselor</p>		

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

<p>aparent sănătoase rar, la tinerii atleți cu origine în VD cu aspect de BRS, mai frecvent pe cord bolnav, CIC, IMA, valvulopatii, WPW, sdr QT prelungit, PVM, insuficiență cardiacă, tulburări electrolitice, ↓K, ↓Mg. ↳nesusținută: durează <30” ↳susținută: durează >30” ; impune conversie datorită colapsului.</p>	<p>de 120-200/min, ritmică, ușor neregulată, zgomote de galop, hipotensiune arterială, compresiunea sinusului carotidian fără efect. Paraclinic: EKG cu ritm de 120-200/min regulat/ușor neregulat, complexe ventriculare largi majoritatea cu origine în VS, ST, T în sens opus QRS., Varianta de TV, torsada vârfurilor poate să apară în sdr QT prelungit.</p>	<p>paroxistice prin îndepărtarea factorilor precipitanți la pacienții cu risc crescut La pacientul instabil hemodinamic cardioversie cu șoc electric sincron la 100-200-360jouli, Pacientul stabil-antiaritmie: Amiodaronă 150mg iv lent continuat cu 300mg în perfuzie.</p>		
<p>Tahicardia paroxistică atrială (supraventriculară) TPSV poate să apară pe fondul unei afecțiuni cardiovasculare (hipertensiune arterială, sdr WPE, sdr LGL, valvulopatie reumatismală, etc.), sau pe cord normal.</p>	<p>Clinic: debut brusc, palpiții cu ritm rapid, alura ventriculară este de 160-220 /min, anxietate, manifestări vegetative (grețuri, vărsături). Paraclinic: EKG: frecvența 160-220/min., ritm cardiac regulat, unde P preced, se suprapun sau urmează coplexelor QRS care sunt asemănătoare cu ritmul de bază, investigații pentru</p>	<p>I. Inițial se încearcă aplicarea manevrelor vagale de compresie a sinusului carotidian sau manevra Valsalva ce pot să oprescă de cele mai multe ori tahicardia. II. În caz de insucces: se administrează iv rapid Fosfobion, insucces → III. ↳hemodinamic stabil: Verapamil, Amiodaronă, beta blocant, digoxin.</p>	<p>Contraindicat efortul sportiv, poate da angină pectorală, insuficiență cardiacă.</p>	<p>Risc crescut</p>

Capitolul I . Investigații medico-sportive

E.T. Avramescu și colaboratorii
 Kinetoterapia în activități sportive – volum II

	diagnosticul bolii de bază.	<p>↳ hemodinamic instabil: cardioversie cu 100-200-360Jouli. In WPW se administrează direct Amiodaronăiv 150mg în 10', apoi perfuzie 300mg/1h Profilaxia recidivelor cu antiaritmice, sau fără răspuns = implantarea unor pacemakeri, intervenție chirurgicală cu secționarea fasciculului Hiss, excizia focarului ectopic.</p>		
<p>Flutterul atrial (FIA) = tahicardie atrială regulată cu frecvență de 220-320/min, cu ritm ventricular regulat de obicei, cu o frecvență de 150/min cel mai adesea corespunde unui bloc 2/1 rar 75 /min bloc 3/1.</p>	<p>Clinic: rar apare pe cord normal, în relație cu consumul f de cafea, fumat, stress, frecvent pe cord patologic (CIC, valvulopatie etc), apar palpitații, amețeli, anxietate, lipotimie, sincope, dipnee, angor. Ritmul este tahicardic, AV=150/min, mai rar 75/ min. În cursul unor manevre vagale ritmul se rărește de la 150 la 75/min (scade în trepte) și revine la frecvența inițială la oprirea manevrei.</p>	<p>↳ la cei nedigitalizați electroconversia este de elecție la 25-50-100J. ↳ fără posibilitate de electroconversie: - digitalizare rapidă până la RS/ FIA /FIA cu frecvență ↓ (75/min). - Amiodaronă - în hipertirodie propranolol iv. nu necesită tratament anticoagulant. - preventiv post criză: Sotalol, Amiodaronă sau în caz sever</p>	<p>Este contraindicat sportul chiar și la cei cu cord indenn pentru ca accesul poate altera hemodinamica.</p>	<p>Risc crescut.</p>

Capitolul I . Investigații medico-sportive

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

	<p>Paraclinic: EKG cu unde „f” de flutter în dinți de fierăstrău, în locul undei P cu frecvența de 250-350/min, complexe ventriculare de aspect normal cu frecvența de 150/min.</p>	<p>electrofulgurație, curenți de radiofrecvență sau implantarea unui electrostimulator demand.</p>		
<p>Fibrilația atrială (FIA) = contracții atriale ineficiente cu frecvența de 400-600/min, cu alură ventriculară complet neregulată, ritm de 120-160/ min, mediu sau lent (la cei sub tratament), la vârstnici la care există și un bav. Există: - FIA paroxistică; - FIA cronică recurentă; - FIA cronică permanentă.</p>	<p>Clinic: poate să apară pe - cord normal, de obicei forma paroxistică (intoxicație alcoolică, consum ↑ cafea, stări febrile, tratament hipertroidie, substanțe simpatomimetice); - pe cord bolnav: CIC, IMA, SM, HTA, boala nod sinusal, cardiomiopatii, congenital. Asimptomatică sau simptome ușoare, palpitații, neliniște, precordiale sau severe cu dispnee, angină pectorală, IVS. Obiectiv: ritm neregulat, zgomote cu intensități diferite, deficit de puls. Paraclinic:EKG: unde foarte mici neregulate, morfologie variată, cu frecvență de 350-600/min înlocul undelor P.</p>	<p>- conversia la RS, dacă nu sunt contraindicații în FIA, recentă imediat, mai veche de 5 zile după 2 săptămâni de tratament anticoagulant. - la bolnavii instabili hemodinamic se încearcă electroconversie cu șoc sincron 100W/s până la 400W/s, - la cei stabili conversie farmacologică: Chinidină, Amiodaronă, Propafenonă. Dacă sunt CI pt conversie la RS se urmărește scăderea frecvenței cardiaceprin digitalizare rapidă. După ↓ ritmului de întreținere Digoxin 0,25mg 5 zile/s + anticoagulant (sub control</p>	<p>Datorită riscului alterărilor hemodinamice este contraindicat sportul de performanță.</p>	<p>Risc crescut.</p>

Capitolul I . Investigații medico-sportive

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

	<p>complexe ventriculare de morfologie normală, ritm neregulat. RX cardiomegalie, infiltrație pulmonară.</p>	<p>INR- Trombostop), dacă acesta este CI- aspirină . Dacă s-a convertit în RS tratament antiaritmie preventiv.</p>	
<p>Extrasistole ventriculare (EsV)= produse de focare ectopice situate în țesutul miocardic ventricular. Au semnificație patologică, apar în boli cardiovasculare, CIC, cardiomiopatii, IMA valvulopatii, cardiopatii congenitale, șoc cardiogen, hipotensiune arterială, Nu au semnificație patologică când dispar după efortul fizic, semnificația lor poate să fie benignă (stări fiziologice, intoxicații pasagere).</p>	<p>Clinic: sunt percepute ca bății precoce, urmate de pauze sau opriri ale cordului („nod în gât”), moarte subită. Au semnificație patologică atunci când sunt peste 3 ExV succesive ; se poate trece în tahicardie paroxistică ventriculară (TPV). Paraclic: screeningul de bază (poate arăta modificări electrolitice), EKG: complexe QRS largi, deformate (aspect de BRS cele cu origine VD, sau BRD cele din VS), nu au unde P, unde T pot să lipsească sau sunt modificate ischemic, ECO cord, teste de inflamație, ionogramă serică, Ca, Mg.</p>	<p>-evită excitantele nervoase, odihnă, - corectarea tulburărilor electrolitice, anemia, hipertiroidia, focarele infecțioase. - tratarea bolii cardiace de bază; - antiaritmice doar pentru EsV cu manifestări clinice cu expresie hemodinamică sau risc de moarte subită: Propafenonă, Disopiramid, Amiodaronă.</p>	<p>-EsV benigne se scade în intensitate antrenamentul până la dispariția lor, dacă persistă și nu sunt semne de malignizare în evoluție, efortul se desfășoară sub supraveghere la 1s-2s-1l în funcție de situație (oricând se pot agrava) ! -EsV. maligne: repaus sportiv până la dispariție, antrenamentul se reia gradat cu urmărirea evoluției la 1s - 2s-1l. -EsV. reapar la reluarea antrenamentului sau nu dispar după repaus se impune întreruperea efortului pe o perioadă mai lungă sau se contraindică sportul de performanță.</p>
			<p>↳ EsV benigne risc scăzut dar poate crește în evoluție.</p> <p>↳ EsV. maligne riscul pentru efort este crescut.</p>

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

<p>Flutter ventricular = tulburare de ritm tranzitorie, precede de obicei fibrilația ventriculară (în care poate trece) sau oprirea cordului.</p>	<p>Clinic: Cădere, convulsii, oprirea respirației, cianoză, se poate instala decesul după 5-6 minute prin alterări structurale cerebrale. Pulsul este absent, tensiunea arterială nu se poate determina, zgomotele cardiace dispar. Paraclinic: EKG înregistrează unde pulsatorii, ample, sinusoidale, cu o frecvență de 200-250 - 300/min., fără linie izoelectrică între ele, complexe QRS deformate aspect de „<i>dinți de fierăstrău</i>” duce spre stop cardiac.</p>	<p>Defibrilare (șoc electric asincron) + antiaritmice: amiodaronă, apoi tratament asemănător FIV.</p>		<p>Risc vital</p>
<p>Fibrilația ventriculară = aritmie ventriculară, contracțiile ventriculare sunt superficiale, ineficiente, incapabile să asigure fluxul normal sistemic (creier, coronare, rinichi) și puls periferic. Cauze: hipoxie, acidoză, hipokaliemie, șocuri de diverse cauze, IMA.</p>	<p>Clinic: are semnificație patologică severă, este manifestarea unor stări terminale cu afectare cardiacă gravă. Nu are puls (lipsește contracțiile ventriculare eficiente), nu respiră, stop cardiorespirator! Frecvența cardiacă este de 250-400/min pe monitor. Paraclinic: EKG ritm haotic. cu</p>	<p>Perioada prespital : manevre de resuscitare din moartea subită (se începe cu o lovitură de pumn în zona precordială se continuă cu resuscitarea cardiorespiratorie), In spital : defibrilare- 3 șocuri (șoc electric sincron) 200-200-300J, → apoi masaj + ventilație 1' → defibrilare 3 șocuri 360J, masaj + ventilație</p>	<p>Stop cardiorespirator, prognostic imediat grav.</p>	

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

<p>valvulopatii, WPW, intoxicație digitalică.</p>	<p>mici contracții (mai mici decât la flutter) inegale ca amplitudine sau durată.</p>	<p>1', acces venos, intubație oro-traheală, administrare de droguri: adrenalină 1mg din 3 în 3 min. → defibrilare</p>	
<p>Disecția de aortă (hematom disecant al Ao) = se formează prin ruperea tunicii medii a peretelui aortic apare un al doilea lumen fals prin care sângele pătrunde lent, decolând intima de medie; riscul este de ruptură a aortei cu deces brusc. Cauza cea mai frecventă este HTA, la vârstnici cu ateromatoză de aortă, la tineri se produce prin traumatisme, colagenoze, tardiv în evoluția unei aortite luetice, în spondilita anchilopoetică, boala Takayashu.</p>	<p>Clinic: durere toracică puternică, sfâșietoare retrosternală iradiată în spate și uneori însoțită de dispnee prin insuficiență Ao, AVC, paraplegii, monoplegii prin compresia ramului arterial carotidian, vertebral, prin tromboză arterială secundară, sindrom de ischemie acută coronară sau a unui membru; prin reflexe vasovagale date de durere: transpirații, grețuri, vărsături, paloare, lipotimie, sincopă, șoc cardiogen. ↑↑ Risc hemoragic prin ruperea sa în esofag (HDS), în pleură (hemotorax), în arborele traheobronșic (hemoptizie), în pericard (tamponadă cardiacă) sau moarte subită. Obiectiv: HTA sau hTA în sincopă, soc, suflu diastolic.</p>	<p>- Internare în serviciul ATI de urgență !! - În HTA, se ↓ TA, dacă este colaps tratament de substituție a patului sanguin circulant vascular, calmarea durerii. - În disecțiile proximale tratament chirurgical - În disecțiile distale necomplicate - tratament medical.</p>	<p>Este contraindicat efortul sportiv.</p>
			<p>Risc mare de mortalitate, chiar și după tratament. Anevrismele cronice necomplicate pot evolua oricând spre ruptură.</p>

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

	<p>deficit de puls, semne de CPA în tamponadă, insuficiență cardiacă. Aneurismele de Ao distală pot evolua și cronic, fără complicații, dar oricând există riscul ruperii lor. Paraclinic: Rx toracică - bombarea umbrei Ao, ECO transtoracică sau transesofagiană cu Doppler de urgență, CT angiografic, RMN.</p>			
--	--	--	--	--

6. Examenul aparatului digestiv

În cadrul antecedentelor heredocolaterale ne interesează prezența colelitiarei, a ulcerului, rectocolitelor. Pentru antecedentele personale urmărim:

- vârsta: în copilărie și adolescență întâlnim mai frecvent amigdalita și apendicita, în decadele 3-4 ulcerul;
- sexul: bărbații fac frecvent ulcer și cancer, în timp ce femeile fac frecvent rectocolite, colecistite, diskinezii biliare.
- obiceiuri alimentare: excitante, mese neregulate, supra sau subalimentație;
- condiții de viață: stările de stress pot fi factori de tip favorizant și agravant.

Examenul începe cu **examenul cavității bucale**. Afecțiunile locale bucofaringiene pot avea sau nu răsunet general (RAA, scarlatină, boli renale). Simptomatologia include:

- durere (suferințe linguale - micoze, glosite; suferințe ale mucoasei bucale - stomatite, gingivite; suferințe dentare, pulpite);
- modificări de gust;
- disfagia orofaringiană - dificultatea trecerii alimentelor din cavitatea bucofaringiană în esofagul cervical, manifestată prin dureri la deglutiție (faringite, amigdalite);
- salivatie abundentă (sialoree, ptialism) - stomatite, gingivite, gastrite, ulcer, erupții dentare, esofagite, parazitoze (ascarizi), afecțiuni neurologice (encefalite, turbare), graviditate, foame;
- scăderea salivăției (hiposialie) până la dispariție (xerostomie, asialie) survine în deshidratări marcate, infecții acute (cu febră), intoxicații cu atropină.

La sportivi examenul obiectiv poate evidenția diverse aspecte, sintetizate în cadrul tabelului următor :

Tabel 6. Caracteristici evidențiate prin examenul obiectiv al cavității bucale

Examinare	Caracteristici	Modificări/afecțiuni
Mirosul gurii și al aerului expirat	fetid	-stomatita gangrenoasă, carii dentare;
	aldehydic	-alcoolici, diabetici;

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

Examinare	Caracteristici	Modificări/afecțiuni
Buzele	culoare	-palidă (anemii) ; -cianotică (stenoza mitrală, boli cardiace congenitale, BPCO, insuficiență cardiacă) ;
	volum	-crescut în acromegalie, mixedem, hemangiom;
	erupții	-herpes labial;
	cruste, uscăciune	-stări febrile, deshidartări;
	ulcerații	-stomatită comisurală/zăbăluță (carențe de fier, vitamina B2, infecții cu streptococ);
Fața internă a obrazilor	hiperemie, edem	- stomatită eritematoasă;
	paloare	-anemii;
	roșie-cianotică	-poliglobulii;
	peteșii	-sindroame hemoragipare;
	plici pigmentare brune	-boala Addison;
	ulcerații	-cauză dentară, stomatite ulcero-membranoase sau aftoase;
	enanteme	-boli febrile eruptive;
	semn Koplik (puncte mici albicioase cu aureolă roșie în dreptul molarilor inferiori)	- rujeolă;
Gingiile	Paloare	-anemii;
	Eritem	- gingivite, stomatite;
	Tumefacții, carii dentare	-diabet;
	Hipertrofii juvenile	Diabet zaharat, tratament cu penicilină de lungă durată;
Dinții		Carii dentare;
Planșeul bucal		Anomalii congenitale, abcese, flegmoane, chist al glandei salivare;

Examinare	Caracteristici	Modificări/afecțiuni
Bolta și vălul palatin		Anomalii congenitale, ulcerații, afte, enanteme (boli eruptive) ;
Limba	dureri	Tabagism, anemie Biermer
	Mărire de volum (macroglosie)	Acromegalie, mixedem, glosite;
	Atrofie (microglosie)	Paralizii de nerv hipoglos;
	Ulcerații	Afte;
	Saburală (încărcată)	Boli febrile, deshidratare;
	Zmeurie	Scarlatina;
	Neagră	Abuz de tutun, tetraciclină;
	Cu șanțuri	Foliacee sau scrotală;
	Geografică	Zone roșii alternând cu zone descumate;
	Margăritărel	Infestare cu Candida albicans, după tratament prelungit cu antibiotice;

Examenul faringelui:

- a) semne funcționale: dureri, tulburări de deglutiție, tulburări de auz în afecțiuni ale trompei lui Eustachio, tulburări de fonație (voce nazonată) și tulburări de salivă în angine;
- b) examen obiectiv: inspecția directă sau rinoscopia posterioară; palparea (tușeu retrofaringian) poate evidenția un abces sau o vegetație adenoidă.

Patologia faringelui. Inflamațiile faringo-amigdaliene se numesc **angine**. Se manifestă clinic prin: febră, frison, cefalee, disfație, alterarea stării generale și uneori meningism. Exudatul faringian poate evidenția cauza.

Tipuri de angină:

- angina eritematoasă (catarală): virotică sau streptococică;
- angina pultacee (cripte și foliculi) cu depozite purulente, determinate de o afecțiune streptococică severă, asociată cu adenopatie regională dureroasă;
- angina flegmonoasă (abces amigdalian) cu alterarea stării generale și manifestări locale severe;
- angina pseudomembranoasă în scarlatină, difterie;

- angină ucero-membranoasă, de regulă unilaterală cu pseudomembrane albicioase detașabile, însoțită de ulceratii și hemoragii;
- angină herpetică, cu vezicule esofagiene.

Examenul esofagului

Bolile esofagiene pot afecta organele din jur și pot provoca afecțiuni de vecinătate (tiroidă, bronhie stângă, trahee, ganglioni traheobronșici, aortă, pericard, canal toracic, nerv vag, recurent, diafragma); aceste boli la rândul lor se pot însoți de manifestări esofagiene.

Sindromul esofagian cuprinde 3 simptome principale: disfagia (dificultăți la deglutiție), durerea și regurgitația.

Pirozismul reprezintă o senzație de arsură retrosternală provocată de agenți fizici (alimente fierbinți) sau chimici (alcool, condimente), întâlnită de regulă în refluxul gastroesofagian (esofagită de reflux, hernie hiatală).

Regurgitația reprezintă o eliminare fără efort și în cantități reduse a alimentelor din esofag sau stomac, fără a fi precedată sau însoțită de grețuri.

Explorarea esofagului cuprinde examen radiologic, examen endoscopic.

Patologia esofagului. Sindromul esofagian se întâlnește în:

- tulburări motorii esofagiene: achalazia cardiei (insuficiență relaxare a segmentului esofagian inferior) duce la megaesofag secundar (simptom de bază - disfagia); spasmul difuz esofagian (disfagie pentru lichide și solide de lungă durată și durere retrosternală intermitentă);
- reflux esofagian; reprezintă o returnare a conținutului gastric, determinată de o insuficiență a segmentului esofagian inferior sau de o intrare oblică a esofagului în stomac. Principalele simptome sunt pirozismul și regurgitația;
- hernia hiatală; reprezintă o protruziune a unei porțiuni a stomacului prin hiatusul esofagian, produsă permanent sau intermitent (în urma unui efort ce crește presiune intra abdominală);
- esofagite; reprezintă o inflamație acută sau cronică a mucoasei esofagiene;
- stenoze esofagiene: peptice (disfagia progresivă) sau maligne (disfagie permanentă, scăderi în greutate);
- diverticuli esofagieni.

Examenul abdomenului

Simptome funcționale:

Durerea abdominală. Poate apare brusc, acut, intensitate mare (colică) sau este de intensitate mică și durată lungă (cronică). Cauzele sunt reprezentate de:

- perforația unui viscer abdominal și iritație peritoneală (durere viscerală), constituie o urgență medico-chirurgicală;
- durere de origine vasculară produsă prin ischemie acută: infarct mezenteric, infarcte de organ;
- durere de cauză parietală, determinată de afecțiuni ale coloanei vertebrale și ale nervilor rahidieni (discopatii, hernii de disc, spondiloze);
- durere de origine centrală în tabes și tumori cerebrale;
- dureri de cauză extraparietală: dureri iradiate de la plămâni și inimă.

Fiind foarte importantă pentru stabilirea diagnosticului durerea necesită o anamneză completă în vederea aprecierii principalelor caractere redată în tabelul următor.

Tabel 7. Caracterele durerii abdominale

Caracteristici	Interpretare
Localizare	Epigastru-stomac Fosa iliacă dreaptă - apendice, cec
Intensitate	Mare-colică, afecțiuni acute, urgențe ; Medie, mică-afecțiuni cronice
Caracterul	Arsură-ulcer Tracțiune dureroasă-ptoze Presiune-perforații viscerale
Durata	Ore-colici Săptămâni-ulcer, rectocolite
Ritmicitatea	Periodice (după mese)- ulcer gastric Sezoniere (ulcer duodenal)
Factori agravanți	Abateri alimentare, excitante (alcool, cafea, iritante), factori stresanți, efortul fizic (litiția biliară)
Factori amelioranți	Regim alimentar corect, administrare de alcaline în ulcer, antialgice, antispastice

Simptomele care însoțesc durerea sunt reprezentate de modificări de apetit, grețuri, vărsături, tulburări de tranzit intestinal (diaree, constipație).

Cauzele durerii sunt multiple

A. Durerea acută:

- gastro-intestinală; apare în ulcer gastro-duodenal, apendicită acută, ocluzie intestinală, infarct mezenteric și toxinfecții alimentare;
- hepato-biliară; apare în colecistita acută, colica biliară determinată de litiază;
- pancreatică; în pancreatita acută;
- alte cauze: colica reno-ureterală, sarcina ectopică ruptă;
- cauze rare: parazitoze, infarct splenic, rupturi de organe, anevrism disecant de aortă, infarct miocardic, crize de hemoliză acută ;

B. Durere cronică:

- de cauză digestivă: în reflux gastro-esofagian, ulcer gastro-duodenal, pancreatită cronică, colecistopatie cronică, apendicită cronică, diverticuli;
- de cauză extradigestivă: boli ale coloanei vertebrale, boli ale peretelui abdominal.

Greața. Poate fi un simptom solitar sau poate preceda vărsăturile. Poate fi percepută ca senzație de repulsie față de alimente sau ca nevoia de a vărsa. Poate fi însoțită de tulburări nervoase, tulburări vasomotorii (paloare, transpirații, tahicardie, hipotensiune arterială, senzație de gol).

Cauzele cele mai frecvente sunt :

- digestive: gastrite, duodenite, ulcer, colite, afecțiuni hepato-biliare, pancreatice, colici biliare;
- extradigestive: sarcină, colici reno-uretrale, migrene de diverse etiologii, boli renale, neurologice, etilism, hipercalcemii, rău de mare, intoxicații medicamentoase (digitalice, unele antibiotice - tetracilină, negram, metronidazol).

Vărsăturile. Reprezintă eliminarea bruscă și forțată pe gură a conținutului gastric și intestinal, precedată sau nu de greață. Pot fi de acuză centrală sau periferică.

Vărsăturile periferice sunt frecvent întâlnite în boli digestive (gastrite, duodenite, hepatite acute și cronice, afecțiuni biliare, pancreatite, peritonite), boli extradigestive (afectări ale urechii medii și labirintice, sindroame febrile).

Vărsăturile centrale sunt spontane, explozive, fără efort și neprecedate de greață; se întâlnesc în tumori cerebrale, accidente vasculare cerebrale, traumatisme craniene.

Hematemeza și melena. Hematemeza este definită ca eliminarea prin vărsături de sânge proaspăt sau digerat (ca „*zațul de cafea*”) provenit din stomac și duoden. Melena reprezintă eliminarea de sânge digerat prin scaun, având la origine o sângerare digestivă superioară (scaune lucioase, de culoare neagră ca păcura).

Cauzele sunt multiple: ulcer gastric și duodenal, rupturi ale varicelor esogastrice la cirofici, gastrită acută hemoragică, polipoză gastrică, tumori maligne, hernie hiatală, uremie, TBC, parazitoze.

Hematemeza se diferențiază de hemoragia esofagiană, hemoptizie și epistaxis posterior.

Melena se deosebește de scaunul închis la culoare indus de alimente (spanac), medicamente (fier, bismut, cărbune medicinal), hemoragii digestive inferioare produse de ano sau rectoragii (sânge roșu), hemoroizi sângerânzi, tumori anorectale, rectocolită ulcero-hemoragică, dizenterie.

Tulburări ale apetitului:

- **Hiperorexia** (exagerarea apetitului) în ulcerul duodenal, hipertiroidie, parazitoză intestinală, polifagie în diabet zaharat, bulimie („foame de lup”) cu revenirea senzației de foame imediat după mese. Acoria sau absența totală a senzației de sațietate se poate instala în psihonevroze.
- **Anorexia** (inapetența) reprezintă lipsa senzației de foame; poate fi totală, pentru orice fel de mâncare și selectivă pentru unele alimente. Se întâlnește în afecțiuni digestive sau extradigestive. La femeii tinere cu tulburări endocrine sau în unele psihopatii se întâlnește anorexia mentală.
- **Sitofobia** în care apetitul este păstrat, dar bolnavului îi este frică să mănânce pentru a nu-și declanșa durerea (afecțiuni bucale, faringiene, esofagiene, gastrice) sau pentru a slăbi.
- **Parorexia** reprezintă o convertire a apetitului întâlnită în sarcină și în unele stări patologice, manifestându-se prin ingestie de var, cretă, lemne, pământ, coprofagie, etc.
- **Meteorismul abdominal** reprezintă o creștere a conținutului gazos al tubului digestiv. În condiții normale există aer, mai ales în zona fundică gastrică și în zona cecală. Se produce prin aerofagie și prin procese bacteriene de fermentație și putrefacție intestinală. Poate fi generalizat sau localizat. Cauzele de producere includ: tahifagie, hernie hiatală, colite de fermentație și putrefacție, eliminare insuficientă de gaze în enterită, ocluzii, ileus paralytic, ciroză hepatică.

Examenul fizic al abdomenului.

Cuprinde cele 4 metode: inspecția, palparea, percuția și auscultația. Topografia clinică include epigastrul, mezogastrul, hipogastrul, hipocondrul, flanc și fose iliace stângă și dreaptă.

Inspecția. În mod normal abdomenul este plat. Modificările abdominale pot include bombări (generalizate sau segmentare) sau excavări. Se apreciază cicatricea ombilicală, care normal este înfundată, aspectul tegumentelor (cicatrici), eventual prezența circulației colaterale. Zonele herniare (linia albă, regiunea inghinală) sunt inspectate solicitând bolnavului să tușescă sau să efectueze manevra Valsalva.

Palparea. Este superficială și profundă, investigând diverse structuri ale peretelui abdominal, viscere sau anumite formațiuni patologice. Se palpează dinspre zonele nedureroase spre cele dureroase pentru a se evita contracția musculară reflexă. Cu ajutorul palpării se constată elasticitatea, mobilitatea tegumentelor pe planurile profunde, sensibilitatea acestora și a structurilor subiacente. Starea de nutriție se apreciază prin grosimea stratului adipos, care poate fi normal, crescut sau dispărut.

Peretele abdominal este suplu, elastic; el poate deveni rigid, sensibil cu apărare musculară - abdomen de lemn (în peritonite, semn de iritație peritoneală). Ca semn de iritație peritoneală se poate folosi semnul Blumberg (comprimare cu decomprimare bruscă în fosa iliacă dreaptă cu durere intensă la decomprimare); pozitiv în peritonite cu punct de plecare apendicular.

Percuția. Se efectuează în decubit dorsal sau lateral. În mod normal găsim hipersonoritate, uneori timpanică, datorită conținutului în aer al tubului digestiv. Patologic se poate găsi hipersonoritate (aerogastrie sau meteorism abdominal), submatitate, matitate (colite, cisturi, tumori, aderențe postoperatorii, periviscerite, constipație).

Auscultația este mai rar utilizată în practică.

Puncte și zone abdominale dureroase.

- punctul colecistic situat la unirea marginii externe a mușchiului drept abdominal cu coasta X în dreapta; dureros în afecțiuni colecistice (diskinezii, colecistite, litiază);
- punctul epigastric situat la unirea 1/3 superioare cu 1/3 medie pe linia xifo-ombilicală; sensibil în ulcer gastric;
- punctul solar, aflat la unirea 1/3 medii cu 1/3 inferioară; sensibil în iritații de plex solar;
- punctul xifoidian, la baza apendicelui xifoid; sensibil în boli gastrice și esofagiene;
- punctul duodenal, sub punctul colecistic, dureros în duodenite;

- puncte apendiculare: Mac Burney, la mijlocul liniei care unește ombilicul cu spina iliacă anterosuperioară dreaptă; Moris, pe aceeași linie, la 2 cm de ombilic;
- punctele mezenterice, paraombilical;
- punctele tubo-ovariene, la mijlocul liniilor care unesc ombilicul cu mijlocul arcadelor crurale.

Explorările paraclinice includ explorarea radiologică a abdomenului, pe gol; radiosopia sau radiografia gastrointestinală.

Examenul intestinului.

Afecțiunile intestinale se manifestă prin diferite simptome care nu sunt patognomonice pentru o boală sau alta, iar pe de altă parte explorările paraclinice nu oferă întotdeauna date precise.

Din anamneză reținem prezența unor afecțiuni familiale (colită ulceroasă, neoplasm intestinal, polipoza, diverticuli intestinali, constipația), evidențierea unor boli ce pot afecta intestinul (toxinfecții alimentare, dizenteria) ce pot determina tulburări secretorii digestive și enterocolopatii. Parazitozele intestinale pot conduce la diaree sau fenomene ocluzive, iar afecțiunile genitale la femei, tulburările hormonale, sarcina pot conduce la tulburări intestinale.

Stressul și emoțiile reprezintă factori favorizanți în declanșarea sindromului diareic, sedentarismul favorizează constipația. Folosirea repetată a purgativelor, alimentația dezechilibrată și excesul de condimente și excitante duc la apariția de enterocolite și colon iritabil.

Simptome funcționale:

Se pot evidenția dureri, tulburări de defecație (diaree, constipație), meteorism și tulburări în emisia gazelor (flatulență).

Durerile intestinale apar cel mai frecvent sub formă de colici (dureri vii, cu debut brusc și caracter ondulant). Sunt produse de contracții spastice, puternice ale intestinului (enterocolite acute, dizenterie), de intoxicații cu plumb (colica saturnină) sau de distensia bruscă a intestinului în aerocolie accentuată, tabes sau după mese copioase. Mai pot apare dureri violente, bruște, fără acalmie completă ce sugerează un abdomen acut (volvulus, invaginații intestinale, perforații intestinale, infarct mezenteric sau apendicită acută).

Tulburările de defecație includ diaree sau constipație. În stare normală evacuarea stercorală se realizează o dată la 24 de ore. Diareea se traduce prin eliminări frecvente de materii fecale de consistență moale, semilichide sau lichide. Substratul fiziopatologic comun îl constituie tranzitul intestinal

accelerat (hiperperistaltism și hipersecreție intestinală). Scaunul poate fi seros, de culoare galbenă sau gleros, albicios, vâscos, ca albușul de ou.

Scaunele pot prezenta următoarele aspecte: noroiios-păstos de culoare negricioasă; lienteric cu resturi de alimente nedigerate (enterite, pancreatită cronică); apos, uneori sanghinolent (dizenterie bacilară, holeră); steatoreice, decolorate, lucioase, voluminoase, conțin grăsimi (în afecțiuni biliare și pancreatice). În dispepsia de putrefacție scaunele sunt moi, închise la culoare, urât mirositoare; în cea de fermentație sunt abundente, spumoase, decolorate, acide, cu eliminare explozivă.

Când consistența scaunului este pietroasă se numește coprolit, când este dură, voluminoasă se numește fecalom. Aspectul este de creion sau panglică în cancerul intestinal.

Culoarea poate fi galben deschis sau verzui (eliminare biliară crescută), scaun albicios (hepatită virală, icter mecanic), scaune neformate, lucioase, decolorate (pancreatită); scaune închise la culoare (pleiocrome), exces de pigmenți biliari (anemie hemolitică); scaune închise, negre-verzui (alimentație cu spanac, medicamente cu fier, bismur); scaune negre ca păcura, melenă (hemoragii digestive superioare, ulcer și ciroză); cu prezență de sânge (hemoroizi sângerânzi); mucusul cu sânge și puroi (colită ulceroasă, cancer).

Constipația este reprezentată de stagnarea materiilor fecale și eliminarea mai târzie a acestora (de regulă prin hiperdigestie). În colopatiile spastice sau în colonul iritabil eliminarea se face sub formă de bile (scibale). Are caracter progresiv în tumori abdominale de colon sau megacolon. Este o boală habituală și apare secundar în boli digestive și extradigestive.

Examenul obiectiv:

Inspecția decelează meteorismul, retracția abdomenului, eventualele cicatrici postoperatorii și mișcările peristaltice.

Palparea. În constipația dreaptă, atonă, se palpează cecul, în timp ce în constipația spastică se palpează colonul descendent și sigmoidul ca o coardă.

Percuția evidențiază prezența unor fecaloame, tumori intestinale sau meteorism.

Explorările paraclinice includ:

- examenul coprologic: coprocultură, copro parazitologic, proba de digestie și proba Adler;
- examenul endoscopic: colonoscopia și rectoscopia;
- examenul radiologic: Rx intestinal, irigoscopia, irigografia.

Examenul ficatului

Copiii și tinerii fac frecvent hepatită virală, la adulți este frecventă hepatita cronică și ciroza hepatică. Femeile pot face congestii hepatice înainte de ciclu prin hiperestrogenism. Viața în colectivități (cămine, școli, internate) favorizează transmiterea hepatitei virale: condițiile de alimentație (alcoolismul cronic, noxele profesionale, astenia fizică și psihică), consumul unor medicamente (spre exemplu anabolizantele folosite de unii sportivi) pot induce diverse boli hepatice.

Hepatita virală acută (în special cu virus B sau C) indică frecvent posibilități de cronicizare, toxiinfecțiile alimentare afectează secundar ficatul, leptospirozele, TBC-ul pot da afectări hepatice, intoxicațiile exogene (ciuperci, tetraclorură de carbon, alcool, medicamente diverse) sau endogene (cu produși intestinali), bolile căilor biliare și ale colecistului, bolile gastrointestinale (gastrită, ulcer, colită cronică, rectocolite), afecțiunile cardiovasculare (insuficiență cardiacă, pericardită constrictivă) pot da determinări hepatice.

Debutul bolii poate fi acut în hepatite acute sau în hepatoze (toxice) și lent în hepatite cronice, ciroză.

Simptomele generale sunt reprezentate de febră cu alterarea stării generale în hepatita virală; astenie fizică și psihică, somnolență postprandială în hepatite cronice; manifestări hemoragice cutaneo-mucoase (gingivoragii, epistaxis, echimoze, peteșii, hematemeză și melenă) în ciroză.

Hepatalgia (durerea hepatică) are sediul în hipocondrul drept, sub rebordul costal și baza hemitoracelui drept. Este determinată de distensia capsulei Glisson și afectarea peritoneului de înveliș (distensie și inflamație).

Manifestările extrahepatice includ:

- manifestări dispeptice (inapetență, balonări abdominale post prandiale, epigastralgie, flatulență), diaree sau constipație, hemoragii digestive (hematemeză și melenă);
- manifestări neuropsihice în ciroze, datorită encefalopatiei hepatice: apatie, somnolență, confuzie mentală, flapping tremor sau manifestări de agitație psihomotorie;
- manifestări pleuro-pulmonare: reacții de vecinătate precum dureri la baza hemitoracelui drept, tuse seacă, dispnee moderată, sindrom lichidian drept moderat în ciroze, abces hepatic, hepatită cronică;
- manifestări articulare: artralgie în debutul pseudoreumatic al hepatitei virale, hepatita cronică agresivă.

Examenul obiectiv

Inspectia evidențiază modificări mai ales în hepatita cronică și ciroza hepatică (steluțe vasculare, pilozitate toracică și axilară redusă, ginecomastie, eritem palmo-plantar, unghii în sticlă de ceasornic - hipocratism digital, manifestări hemoragice - peteșii, echimoze, colorație icterică a tegumentelor și mucoaselor, edem).

Palparea oferă o serie de date privind volumul ficatului, consistența, sensibilitatea, suprafața, mobilitatea, marginea inferioară a ficatului.

În mod normal ficatul se palpează doar în epigastriu (lobul stâng). Volumul este moderat, suprafața netedă, marginea inferioară rotunjită, consistență moale, nedureros. Mărirea de volum (hepatomegalia) se întâlnește în hepatite, abces hepatic, amibiază, tumori hepatice și trebuie interpretată alături de modificările celorlalți parametri. În ciroză marginea inferioară este ascuțită și ficatul devine mic în stadii avansate de boală.

Percuția se realizează în decubit dorsal. Limita superioară se găsește parasternal la marginea inferioară a coastei VI; axilar la nivelul coastei VII; paravertebral la nivelul vertebrei T11. Limita inferioară se percută de jos în sus (locul unde timpanismul este înlocuit de matitate). Distanța dintre marginile superioară și inferioară măsoară 10-11 cm pe linia medioclaviculară și 7-8 cm pe linia axilară.

Matitatea este redusă în meteorism abdominal, ciroză avansată, hepatite fulminante și toxice, emfizem pulmonar, pneumotorax drept, interpunerea colonului); este crescută în hepatite, abces hepatic, chist hidatic, tumori hepatice, ficat de stază.

Explorările paraclinice includ:

- Explorarea biologică: teste de inflamație, teste de citoliză, teste de insuficiență hepato-celulară, teste de excreție biliară și explorări imunologice;
- Arteriografia;
- Splenoportografia;
- Ecotomografia;
- Scintigrafia;
- Laparascopia;
- Puncția biopsie hepatică.
- Ecografia/ecografia cu substanță de contrast;
- Ecografia Doppler;
- Scintigrafia printru circulația portală;
- Tomografia computerizată.

Testele de inflamație mezenchimală explorează creșterea fracțiunilor albuminice și globulinice ale proteinelor plasmatică. Testul de floculare la timol și ZnSo₄ (N=0,4 u.ML) are valoare orientativă.

Electroforeza oferă date mai precise:

- proteinograma: proteine totale: 6-8 g%; albumine 55% (4,4 g); globuline 45% (3,4g); α_1 5-7% ; α_2 6-8%; β 10-12%; γ 14-18%;
- imunograma: IgG 700-1500 mg%; IgA 200-500 mg%; IgM 80-200 mg%.

Imunoglobulinele cresc în hepatitele cronice agresive și cirozele biliare. Creșterea se datorează eliberării unor produși din hepatocitele lezate sau pătrunderii unor agenți bacterieni intestinali în circulație datorită scăderii funcției celulelor Kupffer sau anastomozei patogene.

Testele de citoliză explorează markerii de necroză celulară: crește concentrația de GPT, mai puțin de GOT (inversarea raportului de Rittis); se înregistrează creșterea Fe și Cu, a vitaminei B₁₂. Se întâlnește în hepatitele acute virale și toxice și în perioadele active ale hepatitelor cronice.

Testele de insuficiență hepato-celulară pun în evidență scăderea capacității funcționale a ficatului (sinteze proteice, lipidice, conjugarea bilirubinei).

Electroforeza proteinelor pune în evidență scăderea serinelor (hepatita cronică, ciroză), scăderea proteinelor cu rol în coagulare (fibrinogen, protrombină). Colesterolul total este scăzut în hepatitele cronice avansate, în special forma esterificată. Bilirubinemia crește în prezența icterului, creând urobilinogenul urinar.

Testele de excreție biliară evidențiază creșterea bilirubinemiei, creșterea fosfatazelor alcaline, a glutamiltranspeptidazei și creșterea colesterolului.



1.7. Laborator – Explorarea biochimică a efortului.

Examenul veziculei și căilor biliare.

Anamneza pune în evidență simptome atât din partea aparatului biliar cât și extrabiliar (simptome neurovegetative).

Durerea este un simptom important în patologia biliară. Are sediul în hipocondrul drept și epigastru și iradiază de regulă în scapula și umărul drept. Colica biliară, datorată de obicei creșterii tensiunii în căile biliare prin inclavarea unui calcul, are intensitate mare, cu paroxisme, bolnavul fiind nevoit să adopte o poziție antalgică. Apare brusc, la câteva ore după masă, în special seara și noaptea, după mese copioase (bogate în grăsimi), surmenaj,

emoții, premenstrual. Se însoțește de greață, vărsături alimentare sau bilioase, uneori febră sau ileus reflex.

Simptomatologia din dispepsia biliară de tip hipoton este reprezentată de balonare, greață, gust amar, jenă în hipocondrul drept.

Dipepsia biliară de tip hipertonic determină apariția colicii biliare.

Durerea cronică este simțită ca o senzație de tensiune sau greutate în hipocondrul drept, pe un fond permanent, accentuată în cursul inspirației, nu se calmează după mese sau administrare de alcaline. Apare în litiază biliară, diskinezie biliară, colecistite cronice.

Pacientul mai poate prezenta intoleranță față de unele alimente (grăsimi, ouă, prăjeli, ciocolată, cafea, alcool, smântână) sau față de unele medicamente. Apar manifestări dispeptice (grețuri, vărsături biliare, gust amar, balonări postprandiale și stări de disconfort). Frecvent aceste manifestări sunt prezente circa 2-3 zile (criza de 3 zile).

La persoanele tinere se întâlnesc afecțiuni diskinetice, litiaza biliară este mai frecventă după 40 de ani; afecțiunile colecistului sunt mai întâlnite la femei (F/B=5/1).

Prevalența familială a litiazei biliare sugerează intervenția factorului genetic. Alimentația nerațională poate influența prin abuzuri alimentare, consum de grăsimi și iritante, predispoziția pentru afecțiuni biliare.

Stressul poate determina, împreună cu alți factori favorizanți, apariția și întreținerea unor diskinezii biliare. Există o corelație între sedentarism, supraalimentație, obezitate, stări dislipidemice și litiază biliară.

Examen fizic

Inspecția poate evidenția prezența icterului cutaneo-mucos, prezența de xantelasma (depuneri colesterolice subcutanate) mai ales palpebral.

Palparea oferă puține date. Bolile inflamatorii colecistice (colecistite) prezintă durere la palparea punctului cistic și manevra Murphy pozitivă (dureri în punctul cistic palpat în cursul unui inspir profund).

Punctele dureroase sunt:

- punctul cistic, la nivelul intersecției marginii externe a mușchiului drept abdominal cu coasta a X-a (corespunde zonei fundice a veziculei biliare);
- zona pancreatico-coledociană situată la nivelul unghiului format de o verticală ce trece prin ombilic și o oblică în direcția axilei drepte;
- punctul subscapular la nivelul omoplatului drept.

Examenele paraclinice includ: tubajul duodenal, examenul radiologic (colecistografia, colangiografia, radiografia gastro-intestinală), scintigrafia veziculei biliare, ecografia, colangiografia endoscopică, examenul sângelui

(hemograma, VSH, hemoleucograma) examenul urinei, examenul materiilor fecale, computer-tomografia, RMN. Odată cu apariția noilor metode de examinare, mult mai performante: intubajul duodenal, colecistografia și colangiografia și-au pierdut importanța.

Examenul pancreasului

Se va insista asupra antecedentelor de boală ale organelor cu care pancreasul are legături funcționale: afecțiuni hepato-biliare, parotidită epidemică, febre eruptive, boli gastro-intestinale (ulcer gastroduodenal, diverticuli duodenali, enterocolite), boli metabolice (hiperlipoproteinemii), boli endocrine (hiperparatiroidism), consum de alcool.

În prima copilărie se întâlnește mucoviscidoza (fibroza chistică a pancreasului), boală ereditară cu transmitere recesivă. La vârsta adultă apare pancreatita acută și cronică. La vârstnici se întâlnește cancerul pancreatic.

Pancreatita este frecvent întâlnită la indivizii cu obezitate și etilism cronic. Trebuie uneori acordată atenție și factorilor nocivi de mediu și traumelor psihice, ce pot determina dereglări însoțite de diskinezii biliare, disfuncții vasomotorii și secretorii pancreatice.

Sindromul pancreatic acut apare datorită digestiei pancreatice prin obstacol pe căi biliare sau prin agresiune pancreatică directă prin infecție, anorexie sau traumatism. Apare pe teren etilic, cu boli hepatobiliare, hiperlipemie, diabet zaharat, graviditate, infecții virale, hepatite acute, traumatism abdominal, tratamente prelungite cu Prednison sau alți glucocorticoizi, nefrix, antitiroidiene. Durerea este de intensitate violentă, cu sediul în epigastru, iridieră în bară; apare brusc, în plină stare de sănătate, după un exces etanolic sau alimentar. Se însoțește de stare de anxietate, facies congestiv, sincopă, manifestări dispeptice și fenomene subocluzive.

Sindromul de pancreatită cronică este întâlnit în inflamațiile cronice ale pancreasului și include o serie de simptome și semne clinice date de scleroza interstițială a glandei, urmată de scăderea capacității secretorii. În antecedente se notează consum abuziv de alcool, abuzuri alimentare, carențe nutriționale, hiperlipemie și hiperparatiroidism. Durerea apare după mese și mai ales după abateri alimentare, cu sediul periombilical sau hipocondrial drept în interesarea capului pancreasului, în bară și în hipocondrul stâng. Când sunt interesate corpul și coada pancreasului, uneori sunt adoptate poziții antalgice, în anteflexie sau în cocoș de pușcă. Se asociază manifestări dispeptice (greață, vărsături, tulburări de tranzit, meteorism abdominal) și uneori deficit marcat în greutate.

Pe lângă durere, **simptomele funcționale** mai includ:

- simptome ce reflectă tulburarea funcțiilor pancreatice - dispepsia pancreatică. Se întâlnește mai frecvent în pancreatita cronică și se caracterizează prin anorexie selectivă față de carne și grăsimi; uneori poftă de mâncare exagerată prin hipoglicemie, cu digestie încetinită și grea ce conduce la flatulență și balonări.

Diareea este caracterizată de scaune frecvente, abundente, alb-argiloase, păstoase sau moi, lucioase (conținut crescut de grăsimi), fetide în steatoree sau cu prezență de resturi de fibre musculare în creatoree.

Datorită acestor tulburări de digestie apar secundar fenomene de malabsorbție, urmate de astenie fizică și psihică, anemie, emaciere.

- simptome determinate de raporturile pancreasului cu organele vecine, respectiv compresiuni ce dau durere, icter și produc deformări ale organelor din jur (duoden, stomac).

Sindromul hiperglicemic (diabetic) este cauzat de insuficiența pancreasului endocrin (insulină) și se caracterizează prin simptomele diabetului zaharat: polifagie, polidipsie, poliurie, hiperglicemie, glicozurie, slăbire în greutate. Clinic se traduce printr-o senzație de foame, transpirații intense, simptome generale și nervoase: astenie, tremurături, agitație, convulsii.

Examenul fizic nu oferă relații importante decât în cazul patologiei pancreatice, deoarece în mod normal pancreasul nu se palpează.

Examenele paraclinice sunt de o importanță deosebită, mai ales în cazul bolnavilor cu pancreatopatii latente din punct de vedere clinic. Includ examen coprologic (după administrarea unui regim alimentar complet timp de 3 zile), determinarea enzimelor pancreatice în sânge și urină ca marker al fenomenelor de necroză pancreatică, examen radiologic, ecografie, tomografia, scintigrama pancreatică.

Examenul splinei

Delimitarea splinei și aprecierea gradului unei splenomegalii se realizează prin percuție și palpate, cu bolnavul în decubit lateral drept (genunchiul stâng semiflectat, membrul inferior drept întins, membrul superior drept de-a lungul corpului și cel stâng ridicat deasupra capului). O splină normală nu este palpabilă în inspir profund.

Gradele splenomegaliilor (clasificare OMS) sunt:

- I = splină palpabilă la rebordul costal în inspir profund;
- II = splină palpabilă pe linia medioclaviculară stângă în inspir normal, dar fără să depășească o linie orizontală ce trece la jumătatea distanței dintre ombilic și xifoid;

- III = splină ce depășește această linie, dar fără a depăși orizontala ce trece prin ombilic;
- IV = splenomegalie ce depășește orizontala ce trece prin ombilic;
- V = splină ce coboară sub această linie.

Explorarea paraclinică ce oferă indicațiile cele mai exacte este ecografia.

Rolul kinetoterapeutului constă în recuperarea complexă în diverse patologii digestive, pregătire kinetică pre și post operatorie în cazul unor intervenții chirurgicale, posturări, posturi facilitatoare, gimnastică abdominală, kinetoterapie în diabetul zaharat, indicații privind balneoterapia.



NOȚIUNI ANTERIOARE

- Anatomia sistemului digestiv; disciplina ANATOMIE
- Fiziologia sistemului digestiv: disciplina FIZIOLOGIE
- Semiologia sistemului digestiv (explorări clinice și paraclinice); disciplina SEMIOLOGIE
- Patologia abdomino-digestivă și mijloace kinetice de recuperare; disciplina KINETOTERAPIA AFECȚIUNILOR ABDOMINO-GINECOLOGICE
- Medicația sistemului digestiv; disciplina FARMACOLOGIE
- Modificări digestive în efort - *Kinetoterapia în activități sportive, vol I.*

3. Examenul aparatului renal

Datorită așezării lor topografice rinichii beneficiază mai puțin de mijloacele obișnuite ale examenului fizic. Totodată afecțiunile renale pot avea adeseori o simptomatologie atenuată sau să împrumute simptome generale comune și altor boli, astfel că evoluția multor afecțiuni renale duce spre stadiul final de insuficiență renală cronică, stadiu deja ireversibil. Din această acuză reiese importanța unui interogatoriu amănunțit, a unui examen clinic atent și competent, a examenelor paraclinice.

La copii și tineri predomină glomerulonefrita acută focală sau difuză, malformațiile renale. La adulți predomină glomerulonefrita și pielonefrita cronică, litiaza renală. La vârstnici se înregistrează hipertrofia și adenomul de prostată, insuficiența renală cronică.

Repartiția pe sexe este următoarea: glomerulonefrita este mai frecventă la bărbați, pielonefrita la femei (datorită particularităților anatomice ale uretrei).

Dintre factorii de mediu și bolile ce pot provoca leziuni renale amintim pe cele mai frecvente ce pot apărea la persoanele ce practică activități sportive.

- deshidratarea produsă de eforturi intense la temperaturi ridicate;
- frigul, umezeala sunt factori favorizanți;
- alimentația bogată în sare, proteine, lactate, ciocolată favorizează litiaza oxalică sau urică și HTA;
- șocurile și traumatismele cu zdrobiri de țesuturi pot determina leziuni tubulare grave și IRA;
- factorii toxici exogeni (ciuperci, săruri de aur, plumb, mercur) sau endogeni (disgravidie, acidoza, tulburări disbacteriene intestinale în putrefacție) pot determina sau favoriza nefropatii;
- medicamente: fenacetina, sulfamidele, fenilbutazona, barbiturice, gentamicina, kanamicina, neomicina;
- diabetul zaharat (sindrom nefrotic, pielonefrită cronică, necroza papilară);
- HTA (nefroangioscleroză, IRC, ATS);
- boli digestive: enterocolitele cronice pot fi cauza unei pielonefrite sau a unui sindrom entero-renal prin E. coli; abcesele hepatice, hepatita acută, colecistita acută pot realiza hepatonefrite;
- boli ale căilor urinare: calculi vezicali, stricturi uretrale, cistite cronice pot favoriza pielonefrita sau pielonefroza.
- boli infecțioase sau parazitare. Scarlatina se asociază frecvent cu glomerulonefrite sau nefrită interstițială. Erizipelul, reumatismul articular acut, stafilocociile, colibaciloza, leptospirozele, piodermitelile pot conduce la pielonefrite acute. Infecțiile acute streptococice și infecțiile de focar ocupă și ele un rol important (infecții dentare, amigdalite, angine, sinuzite cronice).

Simptomatologia include:

- **simptome generale:** alterarea stării generale, astenie, febră, frisoane, transpirații, somnolență.
- **simptome din partea altor organe:**

- i. nervoase: cefalee, astenie, tulburări vizuale, prurit, insomnie, agitație psihomotorie, convulsii, precomă și comă;
- ii. cardiovasculare: HTA secundară renală. Apare în afecțiuni bilaterale (glomerulonefrită acută și cronică, pilonefrită cronică, rinichi polichistic) sau unilaterale (litiază renală, TBC renal, hidronefroză, cancer renal) ;
- iii. respiratorii: tuse, expectorație, junghi toracic (bronșite cronice, pneumonii și bronhopneumoniile din IRC); respirație Cheyne-Stokes în uremie sau Kussmaul în acidoza metabolică din IRC; halenă amoniacală în uremie;
- iv. digestive: anorexie, grețuri, vărsături, hematemeză și melenă (IRC);
- v. edeme nefritice (alb, moale, lasă godeu, piele lucioasă, inițial al pleoape și retromaleolar); edem nefrotic (difuz, alb, foarte moale).

Simptomele funcționale renale sunt reprezentate de: durere, tulburări de diureză, tulburări de micțiune.

Durerea poate fi localizată lombar, lombo-sacrat, lombo-abdominal sau pelviperineal. Durerea reno-uretrală este de regulă violentă, dar poate fi și surdă, continuă sau intermitentă, spontană sau provocată (efort, mers în vehicule, sărituri); poate fi calmată de repaos sau tratament.

Colica renală este o durere paroxistică, cu sediul în lombă, de intensitate foarte mare, continuă, cu exacerbări, însoțită de o mare stare de agitație (bolnavul își caută poziții antalgice). Iradiază pe flanc, în hipogastru, în organele genitale, pe fața medială a coapsei. Are ca simptome de însoțire tenesme vezicale, polakiurie, uneori febră (infecție urinară). Este determinată de distensia bazinei și calicelor renale, ca o consecință a spasmului ureteral apărut din cauza unui obstacol (calcul, cheag, stricturi, tumori, cuduri ureterale prin ptoză renală).

Diureza (gr. disurein=a urina) se referă la procesul de formare și eliminare a urinei. Cantitatea de urină din 24 de ore variază în condiții fiziologice după sex (bărbați 1500-2000 ml; femei 120-1500 ml), ingestia de lichide și eliminările prin transpirație. Această cantitate variază cu poziția: crește în clinostatism, scade în ortostatism. Tulburările de diureză includ: poliuria (creșterea volumului urinar peste 2000 ml/24 ore); oligurie (scăderea volumului urinar sub 500 ml /24 ore), oligo-anurie (scăderea volumului urinar sub 50 ml /24 ore) și anurie (încetarea diurezei).

Tulburările de micțiune sunt reprezentate de:

- polakiurie = frecvență crescută a micțiunilor, cauzată de afecțiuni situate în special la nivelul căilor urinare;

- micțiuni dureroase; disuria reprezintă o dificultate în micțiune (cu sau fără dureri), conducând la micțiuni prelungite, cu scurgere lentă și persistență de reziduu vezical.
- Micțiuni imperioase;
- Micțiuni incomplete;
- Micțiuni imposibile;
- Incontinența urinară (pierderea controlului conștient asupra conținutului vezical). La copii se numește enurezis.

Examenul obiectiv. Dintre cele 4 metode ale examenului fizic cea mai importantă este **palparea**. De obicei rinichii nu se pot palpa. La indivizii slabi, cu peretele abdominal flasc, se palpează polul inferior al rinichiului drept. Când rinichiul devine palpabil este vorba de un rinichi mare sau ptozat.

Punctele dureroase renale și uretrale sunt:

a) Anterioare:

- punctul ureteral superior sau sub costal, situat la intersecția dintre orizontala dusă prin ombilic și linia verticală dusă prin punctul MacBurney, sensibil la afectarea bazinetului;
- punctul ureteral mijlociu, situat la încrucișarea cu marile vase;
- punctul supraintraspinos (spina iliacă anterosuperioară);
- punctul ureteral inferior, perceput rectal.

b) Posterioare:

- costovertebral (coasta XII cu coloana);
- costumuscular (coasta XII cu mușchii paravertebrali).

Sunt sensibile în litiaza renală, pielonefrita acută și abcesul renal.

Veziica urinară când este goală nu poate fi palpată. Când se umple devine organ abdominal și se palpează deasupra simfizei pubiene. Retenția de urină cu distensie determină apariția globului vezical.

Percuția este utilizată prin manevra Giordano (percuția regiunii lombare); pozitivă în colici renale, infecții renale acute, infarct renal, glomerulonefrită acută.



1.7. Laborator – Explorarea biochimică a efortului.

Explorările paraclinice includ:

- examenul urinei. Recoltarea se realizează dimineața, în condiții de toaletă riguroasă a organelor genitale externe și în recipiente curate. Se realizează examenul macroscopic, pH-ul urinar, prezența proteinuriei, hematuriei, piuriei, glicozuriei,

- urobilinogenul și urobilinuria, examenul sedimentului urinar (prezența hematiilor, leucocitelor, cilinduriei, cristaluriei - cristale de acid uric, cisteină și oxalat de calciu), examenul bacteriologic (urocultura).
- examenul sângelui. Se realizează datorită rolului rinichiului în depurarea organismului. Se dozează ureea sanguină, creatinina, acidul uric; se mai determină pH-ul sanguin, ionograma.
 - probe de diluție și concentrație;
 - clearance-ul la creatinină;
 - examen radiologic pe gol; urografii;
 - scintigramă și ecografie renală;
 - puncție biopsie renală; explorări imunologice.



NOȚIUNI ANTERIOARE

- Anatomia sistemului excretor renal; disciplina ANATOMIE
- Fiziologia sistemului excretor renal: disciplina FIZIOLOGIE
- Semiologia excretor renal (explorări clinice și paraclinice); disciplina SEMIOLOGIE
- Medicația sistemului excretor renal; disciplina FARMACOLOGIE
- Modificări renale în efort - ***Kinetoterapia în activități sportive, vol I.***

1.4. CABINETUL DE ANTROPOLOGIE ȘI EVALUARE A STĂRII DE NUTRIȚIE

DE CE?

Obiectivele urmărite prin studiul dezvoltării fizice la sportivi sunt:

- *stabilirea gradului de dezvoltare fizică în raport cu vârsta și sexul, comparativ cu populația nesportivă;*
- *aprecierea vârstei fiziologice în raport cu gradul dezvoltării fizice;*
- *orientarea sportivului spre ramura de sport cea mai indicată;*
- *stabilirea exercițiilor cele mai convenabile pentru asigurarea unei dezvoltări fizice armonioase;*
- *depistarea deficiențelor fizice și indicarea mijloacelor de corecție;*
- *urmărirea dezvoltării sub influența practicării sistematice a exercițiilor fizice.*

Rolul kinetoterapeutului – depistarea cât mai precoce a deficiențelor fizice, profilaxie și corecție; identificare factorilor favorizanți; intervenție în modelarea procesului de antrenament împreună cu antrenorul pentru eliminarea factorilor favorizanți.

În cadrul acestui cabinet se utilizează metode somatometrice și somatoscopice în evaluarea dezvoltării fizice la sportivi.

*Examenul somatoscopic constă în inspecția vizuală a corpului subiectului, din față, din spate și profil, cercetându-se metodic caracterele globale și segmentare, în mod static și dinamic. Deși subiectivă în esența sa, somatoscopia efectuându-se predominant prin intermediul organelor de simț ale examinatorului, ea are o importanță deosebită în medicina sportivă, constituind primul element component al examenului clinic, bogat în informație, care, deși nu se exprimă în unități concrete de măsură, permite o apreciere globală și segmentară, a cărei etichetare contribuie la diagnosticul stării de sănătate, a dezvoltării fizice și biomotrice. **Somatoscopia va fi completată cu examinarea subiectului la cadrul antropometric de simetrie, sau alte investigații privind coloana vertebrală, planta, toracele, care măresc aria cunoașterii și cresc precizia și finețea diagnosticului.***

Examenul somatoscopic se efectuează de către medic sau kinetoterapeut, în prezența profesorului de educație fizică sau antrenorului. Se cercetează mai întâi **caracterele globale** și anume:

- **statura**, care permite clasificarea subiecților în normosomi;
- hipersomi și hiposomi; normolini, longilini și brevilini;

- **starea de nutriție**, care va conduce la etichetarea subiecților ca: normotrofici, hipertrofici și hipotrofici (sau normoponderal, hiperponderal și hipoponderal), deși în mod obiectiv această clasificare poate fi atribuită după determinarea greutateii corporale și raportarea acesteia la valorile standard, considerate ca valori medii pe țară ;

- **atitudinea globală a corpului**, pe care o apreciem ca normală, sau atitudine deficientă global sau segmentar (global cifotică, lordotică, scolioptică sau plan rigidă; de asemenea, apreciem deficiențele de atitudine segmentare: umeri aduși, genunchi în flexie sau în hiperextensie etc.);

- **proporționalitatea dintre ansamblul somatic și părțile (segmentele) sale** și dintre acestea, între ele;

- **concordanța dintre vârsta biologică și vârsta cronologică**, prin aprecierea nivelului creșterii și dezvoltării somato-ponderale, comparativ cu dezvoltarea caracterelor endocrine și a celor psiho-intelectuale (la care se pot adăuga caractere ce definesc vârsta dentară și vârsta osoasă);

- **tegumentele și fanerele**, apreciindu-se modificările patologice ale tegumentelor, mucoaselor, părului și unghiilor;

- elemente ale **sistemului limfatic**, prin inspecția și palparea ganglionilor limfatici;

- **țesutul celular subcutanat**, apreciindu-se grosimea stratului adipos subcutanat, plica abdominală determinată manual sau prin aparate speciale. Se apreciază ca normal plica abdominală de 1cm grosime la bărbați și până la 1.5 cm la femei. Se notează de asemenea caracterul distribuției topografice a țesutului celular subcutanat;

- **mușchii scheletici** - se apreciază ca formă, relief, tonus, în funcție de sex, vârstă, biotip somatic, profesiunea și sportul practicat;

- **oasele**, se apreciază ca dimensiuni (lungime, grosime), formă (normală sau cu abateri de la aceasta), eventuale sechele după rahitism, boli sau traumatisme;

- **articulațiile și mobilitatea articulară** se examinează prin testarea activă și pasivă a articulațiilor coloanei vertebrale, centurii scapulare și pelviene, membrilor superioare și inferioare, apreciindu-se existența și amplitudinea mișcării, absența sau limitarea acestora;

- **motricitatea subiectului**, spontană sau provocată, atitudinea sa în timpul examinării, cooperarea sau necooperarea acestuia și alte elemente comportamentale, capabile să aducă informații asupra tipului de sistem nervos central.

Somatoscopia globală urmărește și **depistarea deficiențelor fizice globale**, care, asociate cu cele fizice segmentare permit diagnosticarea formei și gradului deficiențelor, respectiv dirijarea lor pentru corectarea sau recuperarea, la nivelul școlii. Deficiențele de gradul I și II se recuperează la

nivelul cabinetului de CFM și a sălii de gimnastică medicală din policlinică pentru sportivi; deficiențele de gradul III se îndrumă la nivelul instituțiilor medicale specializate (ortopedie, chirurgie, endocrinologie etc.) ca și deficiențele de grad IV, în vederea tratamentului ortopedico-chirurgical sau de altă specialitate necesar, precum și pentru programul recuperator.



Volum III
A.3. Deficiente fizice la sportivi

Somatoscopia segmentară constă în cercetarea caracterelor morfo-funcționale ale regiunilor, părților și segmentelor corpului, în mod metodic, de sus în jos, în următoarea succesiune: capul, fața și gâtul, trunchiul, respectiv toracele și abdomenul, membrele superioare, spatele, bazinul și membrele inferioare;

- **capul, fața și gâtul** oferă elemente de particularizare psiho-individuală a subiectului normal și posibilitatea identificării unor abateri de la normal, privind forma și mărimea, asimetii, cicatrice, sechele de paralizie, malformații congenitale, deformații căpătate după boli sau traumatisme, ticuri etc.;

- **spatele** se examinează somatoscopic în ansamblu și pe zone, apreciindu-se coloana vertebrală, masele musculare, curburile vertebrale, forma și dimensiunea lor, precum și eventualele abateri de la normal ale acestuia, evidențiate și prin examinarea cu firul cu plumb și săgeata cervicală și lombară.

Deficiențele fizice ale spatelui (spate rotund, spate cifotic, scoliotic, plan) și ale elementelor somatice asociate, sunt notate în fișa subiectului, în vederea tratamentului corectiv sau recuperator ce trebuie urmat;

- **trunchiul**, respectiv toracele și abdomenul, dau informații cu privire la forma și funcțiile lor sau la deformațiile și deficiențele morfo-funcționale;

Toracele normal conformat este simetric, cu claviculele ușor proeminente și orizontale, fose supra- și subclaviculare schițate, scapule lipite de torace, formă de trunchi de con cu diametrul antroposterior mai mic decât cel transversal, respirații ritmice și simetrice.

Tabel 8 . Aspecte patologice ale toracelui

Aspecte patologice	Caracteristici
A. Deformații simetrice (bilaterale)	
Torace emfizematos (globulos, în butoi)	Diametru AP mai mare decât cel transversal, fose supra-și subclaviculare șterse, coaste orizontalizate, dilatarea și ștergerea spațiilor intercostale, unghi epigastric obtuz, torace rigid în inspir permanent
Torace astenic (paralitic)	Reducerea marcată a maselor musculare, micșorarea diametrului anteroposterior, unghi xifoidian ascuțit, coaste înclinate cu spațiu intercostal micșorat, fose supra-și subclaviculare evidente, scapule detașate de torace , cu aspect de aripi (scapule alatae), torace alungit și strâmt
Torace infundibuliform (torace de pantofar)	Cavitate cu deschiderea anterioară în jumătatea inferioară a sternului
Torace conoid (clopot)	Porțiunea inferioară dilatată iar cea superioară de aspect normal
Torace adenopatic (pâlnie)	Dilatarea porțiunii superioare
Torace rahitic	Deformări la nivelul sternului (stern în carenă), la nivelul coloanei vertebrale (cifoză), la nivelul articulațiilor condrocostale bilaterale (mătăanii costale)
Torace cifotic	Accentuarea cifozei dorsale
Torace lordotic	Deschiderea posterioară a coloanei vertebrale
Torace cifolordotic	Asocierea cifozei cu lordoza
B. Deformații toracice unilaterale	
De origine veretebrală	Scolioze dextro și sinistroconvexe
Dilatarea unui hemitorace	Pleurezii masive, tumori voluminoase, cardiomegalii
Retracția unui hemitorace	Atelectazie, simfize pleuropericardice, pahipleurită, toracoplastii

- **bazinul** se examinează ca formă, mărime și poziție mai ales că aceasta reprezintă *cheia poziției coloanei vertebrale*. Eventualele abateri ale bazinului se examinează în corelare cu celelalte deficiențe pe care le poate induce sau care poate fi asociat (membre inferioare, coloana vertebrală);

- **membrele superioare** se examinează comparativ dreapta-stânga, apreciindu-se normalitatea lor și eventualele abateri de la normal. O atenție deosebită va fi acordată mâinii și degetelor, integrității morfologice a acestora, mai ales la subiecții din ramurile sportive în care

aceștia au contact manual cu mingea, lucrează cu obiecte, aparate sau partener;

- **membrele inferioare**, se examinează ca formă și dimensiune (lungime, grosime) comparativ stânga-dreapta. Vom acorda o atenție deosebită genunchiului și piciorului, punând subiectul să execute diferite mișcări capabile să evidențieze integritatea morfologică și funcțională a acestora. Examinarea piciorului se va întregi prin examene complementare ca: amprenta palmară (plantograma), presograma și altele;

Examenul somatoscopic, parțial și segmentar, se întregește cu alte **examinări paraclinice** ca: radiografia, examenul cu fir de plumb al coloanei vertebrale, plantograma, examenul subiectului la cadrul antropometric de simetrie (CAS) din față, din spate și din profil, cu fotograma sau videograma acestuia, cu datarea și menționarea tehnicilor video folosite, pentru compararea cu alte examinări ulterioare.

Diagnosticul de postură ortostatică satisfăcătoare, bună sau foarte bună, trebuie pus în funcție de corectitudinea raporturilor dintre segmente, echilibrul corpului în spațiu față de poligonul de susținere, linia de gravitație, raportată de firul la punctul 0 al cadrului antropometric. În acest fel este permisă examinarea, prin vizualizarea subiectului în trei poziții: din față, din profil și din spate, în poziție statică, dinamică și în poziția specifică probei. Calitățile posturii ortostatice sunt: bună verticalizare, capabilă de performanțe practice stato și telekinetice.

Elementele care se remarcă se referă la simetria corporală, armonia în dezvoltare a unei jumătăți de corp față de cealaltă, a regiunii inferioare a corpului față de cea superioară și pun în evidență asimetriile. De asemenea, evidențiază prezența curburilor normale fiziologice sau patologice și permite examinarea comportării lor în poziția specifică a sportului respectiv, moment în care ele se pot șterge sau se pot accentua.

Examenul antropometric are ca scop evaluarea nivelului de creștere a gradului de dezvoltare fizică, elemente deosebit de importante în educația fizică și sport, în medicina sportivă, pediatrie, igienă școlară și alte discipline medicale sau paramedicale.

Ca metodă de evaluare paraclinică a procesului biologic complex de creștere și dezvoltare, antropometria diferă de somatoscopie prin caracterul său obiectiv, rezultatele fiind exprimate în unități de măsură concrete (cm, kg etc.). Caracterul analitic al antropometriei se adaugă celui de sinteză al somatoscopiei, completându-se și întregindu-se reciproc.

Examenul antropometric va oferi datele absolute principalelor caractere antropofiziometrice din următoarele grupe:

- dimensiuni longitudinale: *statura, bustul, lungimea membrelor superioare și inferioare;*
- dimensiuni transversale: *diametrul biacromial, diametrul transversal al toracelui, diametrul bitrohanterian și anvergura;*
- dimensiuni circulare: *perimetrul toracelui, abdomenului, brațelor, antebrățelor, coapselor și gambelor;*
- dimensiuni sagitale: *diametrul toracic anteroposterior;*
- dimensiuni ale masei somatice: *greutatea corporală;*
- date fiziometrice: *forța dinamică a flexorilor mâinii și a musculaturii spatelui (forța scapulară și lombară).*

Acest examen furnizează date asupra dezvoltării, prin măsurare directă a unor dimensiuni corporale. *Aparatura de măsurat: taliometrul, banda metrică, compasul, goniometrul, adipocentimetrul, miotonometrul, dinamometrul, scărița pentru mobilitate.*

Statura este condiționată genetic, influența ereditară fiind de 10 ori mai puternică față de cea a condițiilor de mediu. Condițiile de mediu dar și efortul incorect dozat o pot influența în oarecare măsură.

Semnificația măsurătorii staturii este următoarea: în ea sunt cuprinse înălțimea capului, a gâtului, a trunchiului și a membrelor inferioare. Aceste componente variază independent în procesul de creștere, de exemplu, doi indivizi de aceeași statură pot avea proporții diferite - aspect foarte important în activitatea sportivă. În general, statura caracterizează destul de bine dezvoltarea individului și este mărimea față de care se pot raporta toate celelalte măsurători antropometrice.

În somatoscopia lui Sheldon - toate valorile măsurate sunt raportate procentual la statură. În specia umană scala taliilor normale se întinde pentru populația adultă între 1.35-1.90m, cu variații între staturi foarte înalte, mai mari de 2.00m și foarte mici, sub 1.20m. În România, clasificarea este estimată astfel:

- statura înaltă: bărbați peste 180 cm, femei peste 170 cm;
- statura medie: bărbați 170 – 180 cm, femei 160 – 170 cm;
- statura mică: bărbați sub 160 cm, femei sub 150 cm.

În sport, cerințele sunt extrem de diferite: de la staturi mici (gimnastică artistică) la staturi foarte înalte (baschet). Este important de știut, în ce categorie se încadrează sportivul nostru la momentul selecției sportive. De aceea s-au elaborat grafice privind evoluția staturii și greutateii pe ani de vârstă și sexe, în funcție de care putem elabora răspunsul cerut.

Bustul măsurat din așezat pe un scaun cuprinde distanța între planul de sprijin al feselor și creștetul capului, subiectul având spatele sprijinit de

taliometru. În medie, bustul reprezintă 52% din statură la bărbat și 53% la femeie, cu variații între 51.6% și 55% la ambele sexe.

Relația bust-statură este foarte importantă la diverse categorii de sportivi, unde cei de statură înaltă trebuie să aibă și membre inferioare lungi (săritorii în înălțime, alergătorii de 800-1500 m) sau membre inferioare mai scurte cu poziționarea mai joasă a centrului de greutate (aruncătorii de ciocan) pentru asigurarea unei stabilități crescute în execuția tehnică. În practică se folosește **indicele Adrian Ionescu** sub forma relației bust - statură/2, care la bărbați are valori de 3-4, iar la femei 4-5.

Anvergura reprezintă distanța între vârful mediusului drept și cel stâng, cu brațele întinse orizontal la nivelul claviculelor. Ea este utilizată în sportul de performanță în directă legătura cu finalizarea efortului sportiv. Mărimea ei trebuie să fie cel puțin egală cu statura (s-au înregistrat valori până la +14 cm față de statură).

Diametrul biacromial reprezintă distanța dintre punctele distale pe marginea externă a acromionului. Un diametru biacromial mare este peste 39 cm la femei și peste 43 cm la bărbați.

Diametrul bitrohanterian - apreciază lărgimea bazinului și se măsoară în plus transversal pe marginea anteroexternă a marilor trochantere. Poate fi mai greu de măsurat la femei, unde stratul adipos îl poate masca. Este în general inferior diametrului biacromial cu 4-5cm, putând varia în limite destul de largi.

Din compararea cifrică a celor două diametre, rezultă alura athletică (torace larg, bazin îngust); valorile maxime sunt de 10-12cm. Cele mai impresionante valori s-au întâlnit la culturisți și aruncători. La natație s-a calculat așa-numitul indice hidrodinamic:

$$IH = (y \times 100) / \text{statura în cm, cu valori bune peste 25}$$
$$y = (\text{diametrul biacromial} + \text{diametrul bitrohanterian}) / 2$$

Diametrele toracice - sunt **antero-posterioare și transverse**. Cele transverse se măsoară în planul care trece la nivelul sternului și a coastei a patra, în **dinamică**, adică în inspir și expir prelungit, în dorința realizării unei diferențe cât mai mari.

Diametrele antero-posterioare se recoltează, de asemenea, în dinamică, la nivelul sternului și a corespondenței posterioare, la care diferențiala trebuie să fie semnificativă. Valoarea diametrului transvers trebuie să fie cel puțin cu 8 cm mai mare decât a diametrului antero-posterior, în caz contrar având un torace aplatizat sau cilindric.

Perimetrul toracic: după statură și greutate, aceste valori reprezintă rezultatul măsurătorilor folosite cel mai intens. Se înregistrează ușor, cu ajutorul unei bande metrice, dar este o măsurătoare de o precizie îndoielnică datorită mai multor factori: datorită dezvoltării maselor musculare pectorale și dorsale, care pot îngloba și țesutul adipos, prin prezența maselor mamare la femei, care pot avea o dezvoltare maximă și prin lipsa reperelor osoase.

Perimetrul toracic se măsoară la bărbați anterior sub areola mamară și posterior sub unghiul omoplatului. Se măsoară, de asemenea, în **dinamică:** în inspir profund și expir prelungit, din calcul reieșind **elasticitatea toracică**, care la sportivi trebuie să fie foarte bună, având valori de +9 - +12cm. Uneori dezvoltarea foarte marcată cu inserții puternice a maselor musculare toracice, poate duce la scăderea elasticității toracice. De asemenea, anumite sporturi în care efortul specific se face cu toracele blocat, pot să contribuie la scăderea elasticității toracice (halteră, culturism, atletism-aruncări).

La vârsta a III-a elasticitatea toracică scade. Relația perimetru toracic - statură se exprimă prin **indicele de armonie Erissman** (perimetrul toracic - statura/2).

La copii indicele are valori negative, se apropie de zero la 16-18 ani și devine pozitiv la vârsta adultă. În general, indicele Erissman negativ caracterizează toracele insuficient dezvoltat la vârsta adultă, iar un indice mare poate fi datorat unor depozite adipoase în exces pe trunchi, care sunt în limitele fiziologice. Perimetrul abdominal poate da indicații valoroase privind pregătirea sportivă; are variații mari, fiind legat de starea de nutriție, de procesele de hidratare și dehidratare în sport ș.a.

Perimetrele musculare

Măsurarea perimetrelor membrelor traduce dezvoltarea unui complex constituit din trei elemente distincte: oase, mușchi și țesut gras subcutanat. Întrucât la vârsta adultă perimetrul oaselor nu se mai modifică, diferențele între perimetrele membrelor a doi indivizi de aceeași vârstă vor depinde integral de dezvoltarea maselor musculare și a țesutului adipos, deci de starea de nutriție a celor doi indivizi. Prin măsurarea acestor perimetre în timp la același individ putem aprecia starea sa de nutriție în evoluție. Au intrat în practică măsurătorile ***perimetrelor brațelor drept și stâng la mărimea cea mai mare, în relaxare și contracție, perimetrele antebrațelor sub articulația cotului, cu pumnul strâns pentru membrul superior și perimetrele coapselor în relaxare și contracție, precum și perimetrele gambelor.*** Interpretarea datelor se face prin estimarea valorilor absolute (un braț cu perimetrul de 35cm la femeie și 40cm la bărbat este un braț bine dezvoltat, iar o coapsă cu perimetrul peste 60 cm este o coapsă puternică); se interpretează, de asemenea diferența dintre relaxare-contracție care trebuie să fie cât mai mare

(la culturiști s-au întâlnit valori de 8-10 cm). Când se are în vedere dezvoltarea osoasă, se pot face măsurători ale membrelor în vecinătatea articulațiilor, unde mușchii nu sunt reprezentați decât de tendoane și unde spinele osoase se evidențiază sub piele. Astfel au intrat în practica antropometrică următoarele măsurători:

- perimetrul pumnului: la nivelul epifizelor radiale și cubitale;
- perimetrul genunchiului: la nivelul rotulei;
- perimetrul gleznei: la nivelul articulației tibio-tarsiene.

Suma acestor trei perimetre raportată la statură constituie un indice cu valoarea de circa 45 la bărbați și 44 la femei, ceea ce permite clasificarea indivizilor în trei clase:

- cu statură redusă: indice osos sub 43;
- cu statură medie: indice osos între 43.5-46;
- cu statură puternică: indice osos peste 46.

De asemenea, cerințele în diverse sporturi pot justifica și alte măsurători, cum ar fi: mărimea palmei la jocuri sportive (handbal, polo), grosimea gâtului și diametrul bideltoidian în culturism.

Pentru diverse corelații și interpretări se pot face mai multe măsurători la nivelul tuturor segmentelor, mai ales în cazul urmăririi problemelor de recuperare ale afecțiunilor aparatului locomotor. Atragem atenția asupra necesității de investigare a valorilor inițiale ale măsurătorilor, pentru a aprecia corect evoluția recuperărilor prin exerciții fizice a maselor musculare deficitare. Prin măsurătorile perimetrelor membrelor se pot pune în evidență asimetriile în dezvoltare. Un anumit grad de asimetrie corporală este fiziologic prin așezarea organelor interne și prin folosirea cu precădere în activitatea motrică a brațului și membrului inferior drept.

Există ramuri de sport în care efortul specific intens asimetric poate duce la asimetrii evidente care ies din limita celor fiziologice și care se cer evitate. Jucătorii de tenis și aruncătorii de suliță reprezintă două grupe de sportivi la care asimetriile erau evidențiate nu numai prin diferențe între perimetrele musculare (până la 6 cm la același segment), dar și prin apariția unor stări de disconfort cu dureri toracice asimetrice, unilaterale. De aceea examinarea antropometrică are un rol important pentru stabilirea simetriei fiziologice a organismului uman.

Greutatea corporală și starea de nutriție

Greutatea individului este o mărime ușor de măsurat care dă, în general, informații asupra stării de sănătate. Greutatea copilului la naștere este în medie de 3250 g la băieți și 3000 g la fete, peste 4500 g la giganți și sub 2500g la prematuri.

Evoluția greutății:

- la un an se triplează greutatea de la naștere;

- de la 1 la 11 ani este o creștere lină de aproximativ 2kg pe an;
- între 11 și 16 ani creșterea este de 2-3kg pe an;

Greutatea reprezintă suma unor elemente variabile dintre care: o parte relativ fixă care cuprinde greutatea scheletului, a sistemului nervos, a pielii și viscerelor și o parte care prezintă un caracter foarte variabil reprezentată de mușchi, grăsime și apa de infiltrație din țesuturi.

Cântărirea corectă a individului se face dimineața pe nemâncate, subiectul fiind complet dezbrăcat. Pentru a aprecia dacă greutatea este în limite normale sau nu, se folosesc tabele de valori medii în raport cu statura, vârsta și sexul. Între statură și greutate există relații constante.

Formula de calcul cea mai utilizată pentru calcularea greutății prin raportare la statură este formula lui Broca:

$$G = \text{statura} - 100 \text{ la bărbați și } G = \text{statura} - 105 \text{ la femei,}$$

formulă care se pretează la controverse pentru că dă valori uneori prea mari pentru omul normal, mai ales la staturile înalte.

Se mai poate folosi formula lui Bruschi:

$$G = \text{statura} - 100 \text{ până la } 165 \text{ cm;}$$

$$G = \text{statura} - 105 \text{ între } 165\text{-}175\text{cm;}$$

$$G = \text{statura} - 110 \text{ peste } 175\text{cm.}$$

Această formulă s-a dovedit a fi aplicabilă la nesportivi și la sportivii de valoare medie.

În sportul de performanță, măsurarea greutății corporale este completată cu aprecierea *stării de nutriție*, care are în vedere calculul procentului de țesut adipos subcutanat și al masei active, aceasta din urmă reprezentând efectorul exercițiului motric în activitatea sportivului.

Evaluarea compoziției corporale a devenit o preocupare importantă în cadrul programului de supraveghere medicală în procesul de ameliorare a sănătății fizice și în probleme de recuperare medicală. Un scop major al acestor programe este de a controla greutatea corporală și procentul de țesut adipos cu ajutorul exercițiilor fizice practicate în mod sistematic, însoțite de o dietă regulată; de aceea măsurătorile corecte ale compoziției corporale sunt necesare pentru elaborarea unei indicații corecte.

Aceste măsurători sunt foarte importante pentru sportivii de performanță interesați să-și amelioreze performanțele maxime. Atleții trebuie să-și amelioreze masa musculară mai eficient și mai repede în numeroase sporturi. Excesiva acumulare de grăsime face să scadă abilitatea în sărituri, alergări de viteză și capacitatea de durabilitate.

Metoda de calcul a țesutului adipos procentual în IMS-București se bazează pe recoltarea țesutului adipos prin măsurarea a 5 plici situate pe abdomen, flanc, spate (sub unghiul omoplatului), triceps brahial și extremitatea superioară a coapsei, puncte situate pe partea dreaptă a corpului.

În mod normal valorile plicilor nu trebuie să depășească 15-20 mm. În sportul de performanță, scara mărimii plicilor poate fi întâlnită după cum urmează: 2 mm la culturism, 4-5mm la gimnastică artistică, 15-20 mm la aruncători.

Formula de calcul folosită este:

$$TA\% = (\text{suma a 5 plici} * 0.15) + 5.8 + SC \text{ (suprafața corporală).}$$

Suprafața corporală se calculează din raportul statură - greutate, prin utilizarea nomogramei lui Du Bois

$$TA\% * G = TA \text{ kg (TA = țesut adipos)}$$

$$G - TA \text{ kg} = MA \text{ kg (masă activă).}$$

Pentru obținerea unor date conforme realității este necesară atenție și experiență în ceea ce privește utilizarea adipocentimetrului, folosirea presiunii constante la măsurarea plicii (investigația nu trebuie să fie dureroasă) și desprinderea ei de pe stratul muscular subiacent, pentru a fi măsurată. Valoarea optimă a țesutului adipos este de 11-12%. La bărbatul adult sportiv plica poate fi de 12 mm, la femeie de 20 mm, la copilul în creștere 20 mm. La un adult 2 mm țesut adipos reprezintă 1kg.

În sportul de performanță ne interesează ambele componente: masa activă și țesutul adipos. Masa activă este cea care finalizează efortul, fiind corelată cu forța dinamică înmagazinată pe cm^2 de suprafață musculară. Creșterea masei active trebuie să se reflecte în creșterea forței și deci în creșterea randamentului sportiv. Sportivul cu o masă activă bună poate suporta un procent crescut de țesut adipos subcutanat, dar această creștere nu trebuie să fie exagerată, ea coroborându-se uneori cu creșterea lipidelor sanguine și a colesterolului. Dinamica evoluției țesutului adipos ne dă date foarte importante privind procesul de pregătire sportivă, scăderea sau creșterea lui fiind oglinda fidelă a gradului de pregătire sportivă.



VOLUM I

.D.14. Greutatea corporală, compoziția corporală și obezitatea ; recomandări pentru creșterea sau scăderea în greutate

Testarea calităților fizice

Dinamometria se măsoară cu aparate ce exprimă forța în kg și înregistrează forța flexorilor degetelor la mâna dreaptă și stângă, forța scapulară și forța lombară. **Indicele de forță segmentară** se calculează după formula: $(\text{Flexori dreapta} + \text{Flexori stânga})/2/G * 100$, pentru forța flexorilor mâinii și este 60-70 la bărbat și 50 la femei (F_1, F_2).

Indicele de forță scapulară se calculează după cum urmează (F_3):

Forța scapulară/G *100, este de 50-60 la bărbat și 40 la femeie.

Indicele forței lombare (F₄): Forța lombară/G * 100, valori de 120-150 la femei și 180-200 la bărbați.

Indicele global de forță (IF) se calculează cu formula:

$$(F_1 + F_2 + F_3 + F_4)/4/G = IF/G >1.$$

Indicele global de forță raportat la masa activă este o măsurătoare mai logică, întrucât masa activă este aceea care asigură forța necesară:

$$(F_1 + F_2 + F_3 + F_4)/4/Ma = IF/Ma >1.2.$$

Paralel cu investigația de forță segmentară ne putem da seama și de starea de sănătate a diverselor articulații și a coloanei vertebrale. **Mobilitatea și elasticitatea musculară se testează cu scara de mobilitate, care pune în valoare mobilitatea anterioară a coloanei dorso-lombare.**

Elasticitatea musculară reiese din diferența perimetrelor musculare în relaxare și contracție la nivelul membrelor superioare și inferioare, la nivelul toracelui în inspirație și expirație și la nivelul abdomenului - abdomen supt și relaxat.

Mobilitatea articulară se apreciază la fiecare din articulațiile mari cu ajutorul goniometrului; ea poate avea la sportivi valori foarte bune și se reduce în general cu vârsta.

Posibilități de scădere a mobilității articulațiilor la sportivi tineri apar prin dezvoltarea masivă a maselor musculare din vecinătate, cu inserții puternice și mai puțin mobile pe articulațiile respective, cum sunt la haltere, aruncări, lupte, atletism.

Tonusul muscular

Acesta reflectă starea marilor grupe musculare ale membrelor în repaus și în contracție maximă. Miotonometrul Szirmayer așezat în planul muscular înregistrează valori de 60-70 unități în relaxare și de 140-150 în contracție. Investigația miotonometrică este extrem de sensibilă, ea oferind date foarte valoroase și depistând cu precizie starea de oboseală, disconfort sau prelezională clinic a unei grupe musculare. Precizăm că investigația miotonometrică este o investigație sensibilă, dependentă de temperatura mediului ambiant (temperatura din cabinetul de consultație) care poate fi coroborată pentru completarea informației cu valorile calciului și magneziului sanguin obținute din analizele de laborator.

Una din problemele care au preocupat pe cercetători de-a lungul timpului a fost aceea de **clasificare a tipurilor umane.**

Experiența de fiecare zi ne arată că există la subiecții adulți o mare diversitate a formelor și a proporțiilor. De mult s-a încercat să se pună ordine

în această diversitate și să se împartă infinita varietate a structurilor individuale într-un anumit număr de grupe care să cuprindă subiecții cu un număr cât mai mare de puncte comune. Ceea ce determină interesul acestei probleme este faptul că s-a constatat empiric legătura dintre unele structuri corporale și unele predispoziții și aptitudini determinate. Aceste fapte au dat naștere unor noțiuni foarte vechi cum ar fi *constituția* sau *temperamentul*, care se integrează astăzi în noțiunea de *tip constituțional*. Biotipologia constituțională este de fapt istoria cunoașterii formelor și funcțiilor corpului uman, în care numele lui Pende, Viola, Kretschmer, Sheldon - ca să-i numim decât pe cei mai importanți biotipologi - reprezintă date de referință ale procesului de cunoaștere.

Biotipul este un model conceput prin însumarea unui număr de caractere, o abstracție servind ca imagine de referință pentru cazurile individuale. Modelarea în sportul de performanță este o metodă de lucru, reprezentând un instrument extrem de eficient în selecția sportivă și orientarea individului spre ramura de sport cea mai indicată.

Ideea corelației dintre tipul constituțional și performanța sportivă datează de multă vreme. Ea a înregistrat într-o perioadă de timp o credibilitate mai mică în ochii specialiștilor, deoarece sportivii care nu se încadrează în parametrii tipologici stabiliți, au obținut totuși performanțe remarcabile. Acest fapt s-a datorat atât viziunii strict morfologice asupra tipului constituțional, cât și utilizării în determinarea tipologică a unui număr prea mic de parametri investigați. Astăzi analizăm condiționarea morfologică, funcțională și motrică a tipului constituțional, astfel încât legătura dintre tipul constituțional și performanța sportivă are o valoare deosebită în sportul de performanță.

În acceptul modern biotipul constituțional include obligatoriu: componenta genetică, sanogenetică, antropologică, neuropsihică, funcțională și biochimică, ceea ce face ca modelul biologic al sportivului de performanță, către care tinde orice antrenor și medic sportiv, să fie rezultanta atât a calităților înăscute, receptate cu ocazia selecției medico-biologice, cât și a procesului de antrenament cu toate efectele induse asupra organismului, în condițiile factorilor de mediu.

Tabel 9. Indici antropometrici uzuali

Vârsta	Statură	Greutate	Bust	Anvergură	Perimetrul		
					Repaus	Inspir	Expir
0	50.7+/-1.7	3.3+/-0.5	31.5	50	34.8	35	34
1	75.2+/-2.7	9.7+/-0.7	44	75	46	47.6	45
1.6-2.5	85.7+/-3.9	12.3+/-1.1	49	88	49	50	47
2.6-3.5	93+/-4.2	14.1+/-1.6	53	95	51	52	50
3.6-4.5	101.9+/-5	15.9+/-1.8	56	103	53	54	52
4.6-5.5	106.4+/-5.2	19.1+/-2	58	108	56	57	54
5.6-6.5	114.1+/-5.4	21.6+/-2.4	62	118	57	59	56
6.6-7.5	119.8+/-5.5	23.5+/-2.7	65	125	59	62	58
7.6-8.5	126.5+/-5.8	25.1+/-3	68	132	63	65	62
8.6-9.5	133.1+/-6	28.9+/-3.4	70.5	137	64	67	63
9.6-10.5	137+/-6.4	32.15+/-3.9	72.5	142	66	69	64
10.6-11.5	144+/-6.9	36.1+/-4.5	76	149	69	73	66
11.6-12.5	148.1+/-7	40.1+/-4.9	78	157	71.5	79	71
12.6-13.5	152.7+/-7	43.5+/-4	81	161	74	81	73
13.6-14.5	160.5+/-7	50.4+/-5.3	83	164	76	85	75
14.6-15.5	165.8+/-7	55.3+/-6.8	86	169	81	89	77
15.6-16.5	167.3+/-7	60.6+/-7.6	87	172	85.3	91	84
16.6-17.5	168.4+/-7	61.7+/-7.8	88	173	86	92	85
17.6-18.5	169.6+/-7	63.6+/-7.5	88.5	174	90	93	86
18.6-19.5	171.4+/-7	67.7+/-7.1	89	175	90	94	87
19.6-20.5	171.7+/-7	71.3+/-7.7	90	175	90	94	88
20.6-21.5	171.7+/-7	71.5+/-7.7	90	175	90	95	88

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

Vârsta	Abdom	Bazin	D. biacrom	D bitrohan.	I. nutriție	I. Eris.	I. A.I.
	35	32.1	11.8	9.7	66	8.5	6.7
0	46	43.2	17.3	14.3	129	10	7.5
1	48.6	47.6	19.1	16.2	143	6	6
1.6-2.5	50	51.1	20.7	17.6	151	4	5.5
2.6-3.5	51	53.5	22	18.2	157	1.5	5
3.6-4.5	52.4	55.9	23.2	18.9	183	1	5
4.6-5.5	53.4	58.2	24.3	19.8	190	0	5
5.6-6.5	54.3	60.5	25.2	20.4	198	-0.5	4.5
6.6-7.5	55.2	62.7	26.4	21.2	200	-1	4.5
7.6-8.5	56.3	64.7	27.1	22.1	217	-1.7	4.5
8.6-9.5	57.9	67.3	28.5	22.9	235	-2	4
9.6-10.5	58.7	68.7	29.3	23.8	254	-2.5	4
10.6-11.5	60.1	70.3	30.1	24.9	270	-3	4
11.6-12.5	61.3	72.9	31.6	25.9	285	-3.5	4
12.6-13.5	62.5	75.1	32.1	26.8	316	-4	4
13.6-14.5	64.8	78.3	34.6	27.3	334	-2	3.5
14.6-15.5	67.3	82.9	35.7	28.4	363	-0.5	3.5
15.6-16.5	68.4	84.6	36.5	29.5	365	2	3.5
16.6-17.5	69.3	87.5	37.4	30	375	4	4
17.6-18.5	70	89.4	38	31	381	6	4
18.6-19.5	71	90.3	39	31.7	417	6	4
19.6-20.5	72	91.2	40	32.2	418	6	4

FORMULE PENTRU APRECIEREA GREUTĂȚII CORPULUI UMAN

Țesut adipos (%): $\text{Suma } 5 \text{ plici (mm)} * 0.15 + 5.8 + \text{suprafața corporală (m}^2\text{)}$;

Țesut adipos (kg): $\text{Greutatea corporală (kg)} * \text{țesut adipos (\%)}$

Greutatea optimă a țesutului adipos : $\text{Masa slabă} * 11\%$

Masa slabă: $\text{Greutatea (kg)} - \text{țesut adipos (kg)}$

Masa slabă optimă: $\text{Greutatea corporală (kg)} * 89\%$

Greutatea apei: $\% \text{ Masa slabă} * 73\%$

Greutatea mineralelor: $\text{Masa slabă} * 6.8\%$

Greutatea proteinelor: $\text{Masa slabă} * 20.2\%$

Greutatea glicogenului: $\text{Masa slabă} * 0.5\%$

Greutatea corporală optimă: $\text{Masa slabă optimă} + \text{țesut adipos optim.}$

De reținut



*În urma efectuării examenului somatometric-somatoscopic se pot trasa
INDICAȚII:*

- A. *Privind deficiențele fizice (cifoze, lordoze, scolioze)*
- B. *Privind torace astenic, rahitism, elasticitate pulmonară redusă*
- C. *Privind mobilitatea redusă*
- D. *Privind forța musculară; tonus muscular (variante)*
- E. *Privind regimul alimentar (variante)*

Recomandări privind corectarea deficiențelor fizice parțiale

I. Corectarea atitudinilor deficiente ale capului și gâtului:

a. Capul și gâtul înclinate înainte (în flexie) reprezintă cea mai frecventă atitudine vicioasă, întâlnită mai ales la copii timizi, miopi sau cu cifoză toracală superioară sau totală.

➤ **Obiectivele gimnasticii corective:**

- tonifierea simetrică, în condiții de scurtare (concentrică) a musculaturii cefei;
- tonifierea simetrică, în condiții de alungire (excentrică) musculaturii regiunilor antero-laterale ale gâtului;
- corectarea atitudinilor deficiente compensatorii de la nivelul coloanei vertebrale, umerilor și toracelui;
- formarea deprinderii de atitudine corectă a capului și gâtului.

➤ **Mijloacele corective –exemple de exerciții fizice:**

1. Mers cu mâinile pe șold, extensia capului la fiecare pas cu ușoară extensie a trunchiului
2. Mers pe vârfuri: ducerea alternativă a brațelor prin înainte în sus cu arcuire.

3. Mers cu bastonul ținut sub coate: extensia trunchiului și a capului cu inspirație, revenire cu expirație.
4. Stând depărtat cu mâinile la spate: circumducția capului și gâtului în plan posterior.
5. Stând în fața oglinzii: ridicarea capului și gâtului în poziție corectă, tragerea umerilor înapoi și proiectarea toracelui înainte (autocontrolul poziției).

b. Capul și gâtul înclinate lateral reprezintă o atitudine vicioasă datorată fie obișnuinței, fie unei scolioze locale, fie unor deficiențe de văz sau auz. Existența sa este confirmată de diferența morfologică și de tonus între mușchii laterali ai gâtului, de asimetria umerilor și a toracelui.

Obiectivele gimnasticii corective (pentru capul și gâtul înclinate lateral spre stânga):

- tonifierea excentrică a musculaturii laterale a gâtului de partea afectată (din stânga);
- tonifierea concentrică a musculaturii laterale a gâtului de partea opusă înclinării;
- corectarea deviațiilor compensatorii de la nivelul coloanei vertebrale, omoplaților, umerilor și toracelui;
- formarea deprinderii de atitudine corectă a capului și gâtului.

Mijloacele corective –exemple de exerciții fizice (pentru capul și gâtul înclinate lateral spre stânga):

1. Mers cu pași încrucișați spre dreapta, brațul stâng ridicat lateral sus, mâna dreaptă la spate.
2. Mers pe vârfuri, brațul drept lateral sus, mâna stângă pe șold.
3. Mers cu brațul drept sus, brațul stâng pe lângă corp: îndoirea trunchiului spre dreapta la doi pași.
4. Stând în fața oglinzii cu mâinile pe șolduri: înclinarea capului spre dreapta – autocontrol.

II. Corectarea atitudinilor deficiente ale membrilor superioare.

Atitudinile deficiente ale membrilor superioare sunt fie consecința pozițiilor defectuoase ale umerilor, omoplaților și trunchiului, fie secundare unor poziții adoptate necontrolat în timpul executării unor gesturi uzuale și permanentizate.

a. Corectarea omoplaților depărtați și desprinși:

✓ **Obiectivele gimnasticii corective:**

- tonifierea concentrică a grupelor musculare fixatoare ale scapulei de torace (mușchii romboizi, unghiularul scapulei, trapezul);

- formarea deprinderii de atitudine corectă a centurii scapulare.

✓ **Mijloacele corective – exemple de exerciții fizice:**

1. Mers pe vârfuri cu ridicarea brațelor prin lateral sus, simultan cu îndoirea unui genunchi la piept.
2. Mers ghemuit, mâinile prinse la spate, coatele trase mult înapoi.
3. Stând pe vârfuri: ridicarea brațelor prin lateral simultan cu ducerea unui picior lateral și ridicare pe vârfuri cu inspirație, revenire cu expirație.
4. Stând depărtat cu un baston apucat la nivelul umerilor: întinderea brațelor în sus simultan cu extensia trunchiului.
5. Stând în fața oglinzii cu brațele pe lângă corp: tragerea umerilor spre înapoi.

III. Corectarea deformațiilor globale ale toracelui:

a. Corectarea toracelui înfundat:

✓ **Obiectivele gimnasticii corective:**

- dezvoltarea musculaturii inspiratorii și expiratorii;
- combaterea contracturilor musculaturii toracice și creșterea elasticității cutiei toracice;
- corectarea deficiențelor centurii scapulare și coloanei vertebrale;
- coordonarea mișcărilor respiratorii și dezvoltarea respirației diafragmatice;
- reeducare respiratorie.

✓ **Mijloacele corective – program de exerciții fizice:**

1. Mers pe vârfuri cu mâinile la ceafă, ducerea coatelor spre înapoi.
2. Mers cu circumducția brațelor spre înapoi, având în fiecare mână câte o ganteră.
3. Alergare pe loc și cu deplasare cu mâinile sub axilă, cu ridicarea alternativă a genunchilor la piept.
4. Stând cu un picior pe scara fixă, mâinile pe creștet: ducerea brațelor lateral simultan cu răsucirea trunchiului spre dreapta cu inspirație, revenire cu expirație. Idem spre stânga.
5. Decubit ventral apucat de glezne: ducerea trunchiului înapoi cu tracțiunea brațelor și inspirație, revenire și expirație

b. Corectarea toracelui plat:

➤ **Obiectivele gimnasticii corective:**

- dezvoltarea musculaturii toracelui, în special a mușchilor pectorali;
- creșterea elasticității toracelui;

- corectarea deficiențelor centurii scapulare (umeri și omoplați) și coloanei vertebrale.
- **Mijloacele corective –exemple de exerciții fizice:**
 1. Mers cu ducerea brațelor în cerc prin înainte sus, privirea înainte, spatele în ușoară extensie.
 2. Mers cu fandare pe piciorul drept, mâinile pe șolduri, ducerea coatelor înapoi la fiecare pas.
 3. Stând cu mâinile pe șolduri: genuflexiuni cu ducerea brațelor lateral sus cu inspirație, revenire cu expirație.
 4. Șezând turcește cu brațele sus, mâinile prinse deasupra capului: inspirații și expirații, învingând rezistența opusă de kinetoterapeut pe părțile laterale ale toracelui.
 5. Pe genunchi cu sprijin pe palme: alunecarea palmelor cu depărtarea lor lateral și inspirație, revenire și expirație.

IV. Corectarea atitudinilor deficiente globale ale corpului:

Atitudinile deficiente globale (totale) ale corpului sunt abateri de la normal apărute fie prin insuficiență sau exces funcțional, fie prin dezechilibru sau asimetrie funcțională a aparatului locomotor.

Ele se pot observa în plan sagital (atitudinile total lordotică sau total cifotică) sau în plan frontal (atitudinile plană rigidă sau scoliotică).

1. Atitudinea total lordotică se caracterizează printr-o ușoară accentuare a curburii lombare a coloanei vertebrale, care poate cuprinde și vertebrele toracale sau spatele în întregime și produce modificări compensatorii ale poziției celorlalte segmente ale corpului:

- cap și gât înclinate înainte;
- umeri proiectați posterior;
- torace și abdomen proeminente;
- bazin anteversat;
- membre inferioare cu genunchii în hiperextensie.
- **Obiectivele gimnasticii corective:**
 - redresarea curburii lordotice a coloanei vertebrale;
 - tonifierea excentrică a mușchilor lombari scurtați;
 - tonifierea concentrică a musculaturii peretelui abdominal;
 - corectarea deficiențelor compensatorii ale poziției celorlalte segmente ale corpului.
- **Mijloacele corective :**
 - **exerciții statice:**
 - poziții corective (șezând, pe genunchi cu sprijin pe palme, decubit dorsal, culcat rezemat cu genunchii flectați);

- efortul izometric;
- **exerciții dinamice:**
 - exerciții de trunchi: flexii, îndoiri laterale, răsuciri executate simultan cu flexia trunchiului;
 - exerciții ale membrelor superioare și inferioare;
 - exerciții aplicative: mers corectiv, târâre, suspensii echilibru;
 - exerciții de respirație executate din poziții corective pentru prevenirea lordozei;
 - exerciții de redresare a trunchiului și a bazinului executate pasivo- activ sau activ.

Exemple de exerciții corective pentru atitudinea global lordotică

1. Șezând cu spatele sprijinit înapoi pe sol: ducerea membrelor inferioare în cerc; idem: forfecarea picioarelor în plan vertical și orizontal.
2. Șezând cu sprijin înapoi pe antebrațe: îndoirea genunchilor și inspirație, întinderea lor și expirație. Mișcarea se poate executa simultan sau alternativ cu ambii genunchi.
3. Decubit dorsal cu brațele întinse oblic în sus pe sol: ducerea membrului inferior drept spre mâna stângă. Idem: ducerea membrului inferior stâng spre mâna dreaptă.
4. Decubit dorsal cu tălpile sprijinite pe sol, genunchii ușor flectați: ridicarea trunchiului la verticală cu ducerea brațelor lateral și inspirație, revenire și expirație.
5. Decubit dorsal cu brațele întinse pe lângă corp, genunchii îndoiți cu sprijin pe tălpi: contracția peretelui abdominal cu inspirație, revenire cu expirație.

2. Atitudinea total cifotică se caracterizează prin accentuarea curburii cifotice toracale a coloanei vertebrale, care poate cuprinde și vertebrele lombare sau spatele în întregime și produce modificări compensatorii ale poziției celorlalte segmente ale corpului:

- cap și gât înclinate înainte;
 - umeri aduși;
 - torace înfundat;
 - abdomen supt;
 - bazin retroversat;
 - membre inferioare cu genunchii în flexie.
- **Obiectivele gimnasticii corective:**
- redresarea curburii cifotice a coloanei vertebrale;
 - tonifierea concentrică a musculaturii alungite a spatelui;
 - tonifierea excentrică a musculaturii peretelui abdominal;

- corectarea deficiențelor compensatorii ale poziției celorlalte segmente ale corpului.
- **Mijloacele corective :**
- **exerciții statice:**
 - poziții corective (stând, pe genunchi cu sprijin pe palme, decubit dorsal și ventral, atârnat cu fața sau spatele la scara fixă sau pe plan oblic);
 - efortul izometric;
- **exerciții dinamice:**
 - exerciții de trunchi: extensii, îndoiri laterale, răsuciri, circumducții executate în plan posterior;
 - exerciții ale membrelor superioare executate în plan posterior și deasupra liniei orizontale a umerilor;
 - exerciții ale membrelor inferioare executate în plan posterior;
 - exerciții aplicative: mers corectiv, târâre, alergare, suspensii, echilibru;
 - exerciții de respirație executate din poziții corective pentru prevenirea cifozei;
 - exerciții cu obiecte portative (minge medicinală, bastoane) și la aparate fixe (bancă, scara fixă);
 - exerciții de redresare a trunchiului și a bazinului executate pasivo- activ sau activ.

Exemple de exerciții corective pentru atitudinea global cifotică

1. Mers pe vârfuri cu brațele în sus pe lângă cap: extensia trunchiului cu ducerea brațelor alternativ înapoi.
2. Alergare ușoară cu aruncarea în sus și prinderea unei mingi medicinale.
3. Stând depărtat: ducerea mâinilor la umeri, apoi întinderea brațelor în sus cu arcuirea trunchiului și inspirație, revenire și expirație.
4. Stând cu spatele la scara fixă, brațele întinse sus, mâinile apucă de sus: ducerea bazinului înainte și extensia amplă a trunchiului cu inspirație, revenire cu expirație.
5. Stând: pas cu piciorul drept înainte, cumpăna înapoi, cu ducerea brațelor oblic și trunchiul în extensie.

3. Atitudinea plană rigidă prezintă următoarele caracteristici:

- limitarea mobilității trunchiului și a tuturor articulațiilor;
- coloana vertebrală dreaptă, uneori cu inversarea curburilor fiziologice;
- membre superioare lipsite de coordonare în mișcare;
- membre inferioare drepte, rigide;

- mers greoi;
- corp lipsit de flexibilitate.
- **Obiectivele gimnasticii corective:**
 - formarea curburilor fiziologice ale coloanei vertebrale și prevenirea tendinței de inversare a acestora;
 - corectarea atitudinilor deficiente ale toracelui și creșterea elasticității cutiei toracice;
 - combaterea rigidității și a lipsei de coordonare a mișcărilor corpului în general și a membrilor superioare și inferioare în special.
- **Mijloacele corective :**
 - **exerciții statice:**
 - poziții fundamentale și derivate în care coloana vertebrală are mobilitatea crescută: pe genunchi cu sprijin pe palme, decubitul dorsal, ventral, lateral; sunt mai puțin indicate pozițiile derivate din stând, iar pozițiile atârnat și șezând sunt contraindicate deoarece determină ștergerea curburilor coloanei vertebrale.
 - **exerciții dinamice:**
 - exerciții de trunchi executate pentru formarea cifozei dorsale (flexii cervico-dorsale) și a lordozei lombare (extensii lombare), îndoiri laterale, răsuciri, circumducții, care cresc mobilitatea coloanei vertebrale;
 - exerciții ale membrilor superioare executate în plan anterior, care amplifică mișcările toracelui, executate liber sau cu ajutorul unor obiecte ușoare;
 - exerciții ale membrilor inferioare prin care se urmărește redresarea bazinului și amplificarea mișcărilor în regiunea lombară, executate în plan posterior;
 - exerciții aplicative: mers corectiv, târâre, alergare, cățărări, transportul unor obiecte ușoare; sunt contraindicate redresările și suspensiile deoarece limitează mobilitatea coloanei vertebrale și îi redresează curburile fiziologice.

Exemple de exerciții corective pentru atitudinea plană rigidă:

1. Alergare ușoară cu pas săltat, cu ducerea brațelor alternativ prin înainte în sus.
2. Stând: ducerea brațelor prin înainte sus simultan cu extensia trunchiului și ridicarea pe vârfuri cu inspirație, revenire cu expirație.
3. Stând cu fața la scara fixă, mâinile apucă o șipcă la nivelul umerilor: ridicarea piciorului stâng înapoi cu ducerea trunchiului în extensie și

ridicarea pe vârful piciorului drept, revenire; același exercițiu cu ridicarea piciorului drept.

4. Pe genunchi cu sprijin pe palmele așezate lângă genunchi: ducerea unui picior înapoi sus cu arcuire și marcarea mișcării, alternativ stânga-dreapta.
5. Pe genunchi în fața scării fixe, apucat cu mâinile la nivelul umerilor, aruncare ușoară a trunchiului cu ducerea unui picior înapoi și inspirație, revenire și expirație.

4. Atitudinea total asimetrică se datorează unei inegalități funcționale în sprijin și mișcare a membrilor inferioare care determină înclinarea sau translatarea de o parte și de alta a bazinului, trunchiul înclinându-se într-o parte sau în alta; se întâlnește frecvent la persoanele care în ortostatism se sprijină mai mult pe unul din membrele inferioare, în timp ce celălalt este ușor flectat; de această parte bazinul coboară, iar trunchiul este deviat lateral compensator.

➤ **Obiectivele gimnasticii corective:**

- formarea simțului de simetrie la nivelul trunchiului prin corectarea pozițiilor asimetrice ale umerilor, omoplaților toracelui și coloanei vertebrale;
- realizarea unui sprijin simetric pe membrele inferioare;
- corectarea și redresarea poziției asimetrice a bazinului.

➤ **Mijloacele corective :**

● **exerciții statice:**

- poziții corective și hipercorective, derivate din pozițiile fundamentale prin dispunerea asimetrică a membrilor superioare și inferioare;
- efortul izometric;

● **exerciții dinamice:**

- exerciții de trunchi: extensii (pentru crearea simțului de simetrie a trunchiului), îndoiri laterale în sensul corectării atitudinii scoliotice a coloanei vertebrale, răsuciri executate de partea opusă încurbării scoliotice (mai ales dacă se constată și o torsionare a corpurilor vertebrelor);
- exerciții ale membrilor superioare executate mai ales asimetric pentru corectarea pozițiilor asimetrice ale umerilor și omoplaților;
- exerciții aplicative: mers corectiv, târâre, suspensii, echilibru;
- exerciții de respirație pentru dezvoltarea simetrică a celor două hemitorace.;

- exerciții de redresare a trunchiului și a bazinului executate pasiv (din decubit dorsal), pasiv- activ (din șezând) sau activ (din stând și atârnat).

Exemple de exerciții corective pentru atitudinea global asimetrică spre stânga

1. Mers pe vârfuri cu un baston la spate ținut între coate, cu ducerea trunchiului înapoi și arcuire la fiecare pas.
2. Mers pe vârfuri cu un baston la spate ținut între coate, cu răsucirea trunchiului spre dreapta.
3. Mers pe vârfuri cu un baston ținut diagonal la spate, mâna dreaptă apucă de sus, stânga de jos: extensia trunchiului la fiecare pas.
4. Stând fandat lateral spre dreapta cu mâna stângă pe șold și dreapta pe creștet: îndoirea trunchiului spre stânga cu ducerea brațului drept sus și inspirație, revenire și expirație.
5. Stând depărtat cu trunchiul răsucit dreapta, cu un baston la spate așezat diagonal, mâna dreaptă sus: ducerea trunchiului în extensie și inspirație, revenire și expirație.

1.5. CABINETUL DE TRAUMATOLOGIE- ORTOPEDIE

DE CE?

În domeniul sportului întâlnim o gamă largă de efectiuni ce se produc atât în timpul practicării exercițiilor fizice cât și în sportul de performanță. Accidentele în sport sunt în cea mai mare măsură traumatice, de aceea examenul ortopedico-traumatologic este unul din cele mai importante din cadrul circuitului medico-sportiv, atât pentru depistarea și tratamentul eventualelor afecțiuni, cât și pentru adoptarea unor măsuri eficiente pentru a scădea numărul accidentelor.

Rolul kinetoterapeutului – activ în profilaxia și recuperarea traumatismelor; identificarea factorilor favorizanți și intervenția împreună cu antrenorul în procesul de antrenament pentru contracararea acestora.

Examenul sportivului traumatizat cuprinde:

- **Anamneza.** Așa cum s-a arătat anterior aceasta metoda ne furnizează date privind antecedentele heredo-colaterale, antecedentele personale fiziologice și patologice. În cadrul examenului ortopedico-traumatic ne vor interesa traumatisme produse anterior, localizarea, când au fost produse, tratamentul și planul de recuperare urmat, dar și alte afecțiuni preexistente. De asemenea anamneza specifică ne furnizează date despre situația actuală de pregătire sportivă.

O atenție specială se va acorda următoarelor date furnizate de anamneză:

- vechimea traumatismului;
- locul unde s-a produs (stradă, antrenament, competiție) ;
- mecanismul de producere (cădere, lovire, torsiune) ;
- momentul când a survenit;
- forma sportivă (momentul calendaristic al curbei pregătirii sportive) ;
- acuze subiective (dureri, starea funcțională a segmentului lezat, starea generală) ;
- accidente anterioare pe segmentul respectiv sau alte segmente, evoluția traumatismelor, tratament și recuperare;
- dacă utilizează sau nu profilaxia primară/secundară (tapping) ;
- aspecte privind viața sportivă și refacerea (excese, alcool, tutun, carențe alimentare sau vitaminice, vicii ale instruirii sportive) ;
- **Examenul clinic include:**
 - **examen clinic general; examenul sistemului osteoarticular**
 - **examenul segmentului afectat:**

- **la inspecție** se va aprecia *forma regiunii* (normală, mărită asociat cu semne de inflamație, deformarea regiunii); *aspectul regiunii* (plăgi, contuzii, echimoze);
- **la palpare** se va aprecia temperatura regiunii (o temperatură crescută indică un proces inflamator activ), fluctuența (hematom, edem, lichid intraarticular - hidro sau hemartroză);
- prezența și localizarea punctelor dureroase (palpare în mai multe poziții);
- măsurarea cu centimetrul a perimetrelor segmentelor omoloage (mai ales în cazul existenței unor traumatisme mai vechi).
 - **examenul funcțional al segmentului lezat** include:
- efectuarea unor mișcări pasive și active ale segmentului lezat, testare comparativ cu segmentul simetric;
- măsurarea mobilității articulare (goniometru);
- măsurarea temperaturii cutanate locală ca indice al recuperării funcționale a segmentului;
- măsurarea tonusului muscular cu miotonometrul;
- măsurarea forței segmentare cu dinamometrul;
- oscilometrie (deficit al circulației periferice). Toate aceste testări se vor efectua comparativ cu segmentul simetric, de partea opusă.

3. Examine paraclinice

- **Radiografie din față și profil;** se recomandă efectuarea Rx în regim de raze moi, care să evidențieze și eventualele zmulgeri mici de fragmente osoase sau leziuni ale părților moi
- **Examine de laborator:**
- VSH și hemoleucograma pentru evidențierea componentei infecțioase sau reumatismale;
- Transaminaze (GOT, GPT); cresc în afecțiuni acute, rupturi musculare;
- Mucoproteinele (formează cimentul intercelular); în ser: acid sialic, seromucoid; în urină se efectuează testul Donaggio pentru evidențierea reacției de stress metabolic indusă de corticosuprarenală. Mucoproteinele cresc în afecțiunile hiperfuncționale, precedând instalarea unor patologii musculo-tendino-ligamentare.
- Calcemia; magnezemia; compuși rezultați din metabolismul proteic (uree, creatină, creatinină) ;
- Electromiograma.

Tabel 10. Principalele traumatisme întâlnite în practica sportivă

Grupa Traumatismului	Tipul traumatismului	Atitudine medicală	Atitudine privind efortul sportiv	Risc performanță; prognostic
M A C R O T R A U M A T I S M E	- contuzia	Tratament medicamentos; crioterapie	în general poate continua efortul ;	Nul sau minor (calcificare/suprainfectare hematom) rezervat pentru contuzii întinse
	- plăgile	Tratament chirurgical (sătură)	în funcție de întinderea și localizarea plăgii	Imediat; Minor
	- întinderi -rupturi musculare	Tratament medicamentos sau chirurgical în rupturi mari +/-atelă gipsată -fizioterapie	Repaos segmentar până la vindecare kinetoterapie încălzite corectă preefort	Tardiv; mediu (cicatrice musculară, miozite hiperfuncționale)
	-întinderi -rupturi tendoane	Tratament medicamentos sau chirurgical (rupturi -atelă gipsată -fizioterapie	Repaos segmentar până la vindecare kinetoterapie; reluarea pregătirii specifice la 30-40 zile de la accident (întinderi) sau la 3 luni (rupturi)	Tardiv; mediu (cicatrizare, tendinite hiperfuncționale)
	- tendinita; tenosinovita	Tratament medicamentos; crioterapie +/-atelă gipsată -fizioterapie	Repaos segmentar 10-15 zile kinetoterapie	Mediu ; forme trenante ; cicatrici aderențiale tendon/sinovială

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

M A C R O T R A U M A T I S M E	întinderi aponevroze/ fascii	Tratament medicamentos; crioterapie; +/-atelă gipsată; -fizioterapie	Repaus segmentar 10-15 zile kinetoterapie	Tardiv; mediu ; cicatrizare
	contuzii/ elongații nervi	Specialist neurolog		Evoluții trenante
	traumatisme închise vene/ artere	Tratament medicamentos; comprese umede	Repaus complet la pat	Hematom, arterită, flebită, tromboflebită traumatică
	entorse	Tratament medicamentos; crioterapie;+/-atelă gipsată -fizioterapie	Repaus segmentar Imobilizare fâșă elastică (5-7 zile grad I) /gipsată (10-14 zile grad II; 21-30 zile III) kinetoterapie	Tardiv; mediu; complicate ce leziuni de ligamente/menisc; sechele Recuperare minim 2-3 săptămâni
	luxații	Tratament medicamentos; crioterapie reducere; atelă gipsată fizioterapie	Repaus segmentar Imobilizare gipsată 7-21 zile kinetoterapie	Tardiv; mediu; complicate cu leziuni de ligamente/menisc; sechele
	bursite	puncții evacuatoare; infiltrații; bandaje compresive; fizioterapie tratamentul chirurgical.	Repaus segmentar	Mediu; Profilactic - utilizarea apărătoarelor pentru zonele mai frecvent traumatizate (cot, șold, genunchi)
	Rupturi de menisc/ ligamente	Tratament chirurgical (artroscopic)	Repaus segmentar kinetoterapie	Mediu; sechele după recuperare inadecvată

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

M A C R O T R A U M A T I S M E	perioștite	Tratament medicamentos cristoterapie, fizioterapie	menajarea segmentului până la recuperarea totală.	Mediu; evoluție trenantă
	fisuri	Tratament medicamentos atelă gipsată -fizioterapie	imobilizare gipsată 2-3 săptămâni	Mic
	fracturi	tratament medicamentos tratament ortopedic (reducerea/imobilizare gipsată) fizioterapie hidroterapie, balneoterapie marină (după 6-12 luni)	- repaus segmentar 21-30 zile - perioada imobilizării gipsate- gimnastică cu menajarea segmentului lezat. - săptămâna II-III- mobilizarea segmentului cu mișcări pasive și limitat active. după scoaterea gipsului și după constatarea bunei consolidări a fracturii se continuă cu exercițiile de gimnastică medicală generale și segmentare	Mediu; sechele cu limitarea mobilității
MICROTRAUM. Prin suprasolicitare	Miozite Ligamentite Tedinite Capsulite Apofizite Entezite	tratament medicamentos fizioterapie	repaos segmentar kinetoterapie	Mediu; evoluție trenantă

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

M I C R O T R A U M A T I S M E		Propriu-zise				
Pumnul dureros al boxerului (necroze de scafoid/semilunar)	tratament medicamentos fizioterapie tratament balnear cu băi sulfuro-iodate (Govora, Herculane).	repaus segmentar uneori imobilizare	Mediu; cazurile netratate duc în final la artroze.			
Pubialgia fotbalistilor (osteocondrită simfizo-pubiană)	tratament medicamentos	Repaus 7-12 zile	mediu			
Cotul dureros al jucătorului de tenis câmp (epicondilită humerală)	tratament medicamentos fizioterapie		mediu			
Dorsalgia caiaciștilor (apofizite interspinoase)	tratament medicamentos fizioterapie		Mediu			
Mâna dureroasă a gimnaștilor (artroze piramidalo-pisiforme)	tratament medicamentos fizioterapie		Mediu			
Piciorul dureros al alergătorului	tratament medicamentos fizioterapie		Mediu			

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

M I C R O T R A U M A T I S M E		Copii/juniori	
Epifizita vertebrală Scheuermmann	Tratament medicamentos Gimnastică medicală alternând cu perioade de imobilizare și corset ortopedic corectiv cură heliomarină.	Înteruperea pregătirii sportive, gimnastică medicală pentru asuplizarea coloanei vertebrale din poziția atârnat	Sever
Apofizita tibială antero superioară OSGOOD-SCHLATTER	Tratament medicamentos imobilizarea cu atelă gipsată 10-14 zile Fizioterapie cură heliomarină.	înteruperea temporară a activității sportive	Mediu; recidive frecvente
Apofizita rotuliană SINDING LARSEN JOHANSON	Tratament medicamentos repausul genunchiului cu atelă gipsată cruro-gambieră	înteruperea temporară a activității sportive	Mediu; recidive frecvente
Apofizita calcaneană SEVER	Tratament medicamentos imobilizare în cizmă gipsată cu descărcare calcaneană 14-21 zile	înteruperea temporară a activității sportive talonete ortopedice	Mediu; recidive frecvente

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

AFEȚIUNI CRONICE	Artroze	Tratament medicamentos Fizioterapie	Repaus segmentar pe durata perioadei acute	Mediu/sever, fiind afecțiuni cronice cu perioade de acutizare ce sînt frecvent sportivul din activitate
	Discopatii	Tratament medicamentos Fizioterapie	Repaus segmentar pe durata perioadei acute	Mediu/sever, fiind afecțiuni cronice cu perioade de acutizare ce sînt frecvent sportivul din activitate

Exemplificare

Nume/ Prenume	Vârsta	Vechime sport perf.	Tipul și localizarea	Data producerii	Locul producerii	Mecanismul producerii	Factori favorizanți, mediu, observații	Grupa traumaticului
P.A.M.	25	15	Hidartroză post- traumatică genunchi stîng	15.09.1989	sală-meci	cădere genunchi	perioadă precom- petițională +intensitate mare efort	Macrotraumatism+afecțiune cronică post-traumatică
			Gonartroză incipientă	30.06.1992	sală- antrenament	post- traumatism		Afecțiune cronică post- traumatică
			Gonartroză stg. decompensată algic	29.10.1993	sală-meci	post- traumatism+ suprasolicitare genunchi stg.	ASLO=625; reumatism secundar postinfecțios	Afecțiune cronică post- traumatică

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

Nr.	Nume/ Prenume	Denumirea și localizarea traumatismului	Impotență funcțională	Tratament			Nr. zile în care se atinge cap. funct. 100%
				Primele 24 de ore	După 24 de ore	Tardiv (după 5-6 zile)	
01	P.A.M.	Hidartroză post- traumatică genunchi drept	80%	Fenilbutazonă cp. III Fenilbutazonă unguent	Continuă tratam. 5 zile Repaus segmentar	-	21 zile
		Gonartroză incipientă stângă	30%	Diclofenac supoz. III Indometacin unguent	Continuă tratam. 5 zile Efort fizic cu solicitări reduse pentru genunchi	5 ședințe fizioterapie (ionoforeză)	Redoare articulară persistentă 21 zile
		Gonartroză stângă decom-pensată algic	75%	Diclofenac supoz. III Indometacin unguent	Continuare 7 zile Ionoforeză cu hidrocortizon	8 ședințe ionoforeză hidrocortizon 8 ședințe ultrasunete	21 zile
		Tendinită achiliană dreaptă cu leziunea ligamentului lateral articular drept tibio- tarsian	80%	Fenilbutazonă cp. III Fenilbutazonă unguent	Continuare 5 zile		



VOLUM III – A.4. Traumatologie sportivă

1.6. CABINETE DE EVALUARE A STĂRII FUNCȚIONALE

EXPLORĂRI NEURO-PSIHICE ȘI NEURO- MUSCULARE

DE CE ?

"Deși fiziologia desemnează limite circulatorii și respiratorii pentru efortul muscular, cel care stabilește granița fragila dintre înfrangere și victorie este factorul psihologic ce determină și cât de aproape se apropie atletul de limitele absolute ale performanței. "

Roger Bannister (1956)

În ultima vreme a început să capete o semnificație din ce în ce mai mare urmărirea intraefort a comportamentului și a unor calități neuropsihice implicate cu prioritate în efort specific (atenția concentrată și distributivă, psihoreactivitatea, rezistența la stress, spiritul de cooperare și de anticipare, capacitatea de rezolvare a unei sarcini dificile, mai ales în condiții de stress).

Sistemul nervos are un rol deosebit în activitatea sportivă în elaborarea, perfecționarea și consolidarea deprinderilor motrice. De asemenea SNC asigură substratul funcțiilor psihice complexe, sfera cunoașterii (orientarea, gândirea, atenția, învățarea), sfera afectivă (emoții, sentimente, pasiuni), sfera volițional - comportamentală (hotărârile, deciziile, caracterul, comportamentul). Patologia SN în practica sportivă include stările psihice limită, nevroze, psihoze, sindroame neuropatologice de cauza traumatică (comoția cerebrală, contuzia cerebrală, sindrom de compresie cerebrală, fracturi craniene, encefalopatia traumatică, traumatisme vertebromedulare) sau discopatii vertebrale.

Evaluarea neuropsihică a sportivului începe cu examenul clinic neurologic și psihic. O importanță deosebită trebuie acordată anamnezei care poate sugera 50% din diagnostic. Examenul neurologic obiectiv explorează nervii cranieni, motilitatea activă și pasivă, tonusul muscular, forța musculară, reflectivitatea osteotendinoasă și cutaneo-mucoasă, sensibilitatea superficială și profundă, troficitatea organismului, în special muscular (hipotrofic, atrofic, hipertrofic), funcțiile vegetative, funcțiile sfincteriene, sexuale, probele de coordonare (Romberg). Examenul psihic trebuie să ne ofere informații obiective asupra funcțiilor celor 3 sfere

psihice menționate anterior, conturându-se personalitatea, caracterul și tipul de sistem nervos central al sportivului.



1.3. Cabinetul de boli interne

Vol. III. A2. Factori psihogeni; aspecte psihosomatice ; influența alimentației în echilibrul psihosomatic al sportivului ; tehnici de antrenament mental

Paraclinic pentru evaluarea activității nervoase superioare se realizează **electroencefalograma** (EEG) iar pentru evaluarea sistemului neuromuscular (studiul excitabilității unui nerv) se determină următorii parametri:

- curentul prag, reobaza;
- timpul de trecere a curentului prin tesutul studiat, cu expresie funcțională cronaxia (dublul reobazei);
- acomodarea exprimată prin bruschețea creșterii curentului. Pe graficul logaritmic se trasează curba intensitate-durată pentru nerv și pentru mușchi.

Explorarile includ **electromiografia** (EMG) și **electroneuronografia**.

În medicina sportivă **EEG** se utilizează în diversele perioade de pregătire, în timpul efortului sportiv și după efort, pentru a aprecia reactivitatea activității nervoase superioare, rezistența electrogenezei corticale la hipoxie, care crește proporțional cu starea de antrenament.

EEG are scop diagnostic atunci când din anamneza sau din examenul clinic rezultă afecțiuni organice cerebrale (traumatisme, meningite, meningoencefalite, fracturi craniene, epilepsie, hematoame, supoziție de tumori cerebrale). În aceste cazuri pe EEG apar elemente de focar din banda undelor lente, teta și delta, dezorganizarea traseelor, fenomene iritative vârfuri, complexe vârf-undă.

EEG standard a sportivilor de mare performanță se încadrează în aspectul EEG normal, cu un procent mai mare de unde alfa în derivatiile posterioare. De asemenea se remarcă și o stabilitate mai mare la probele de activare, traseu EKG corelat cu profilul psihologic al sportivului de performanță.

Aspectul EEG normal la sportivi se caracterizează prin: ritm de bază alfa dominant mediovoltat, cu amplitudine de 40-60 microvolți în frecvența de 10-11 cicli/s, cu caractere grafice regulate, cu tendința la fisuri, activitatea de bază alfa este blocată la închiderea ochilor și reapare prompt la deschidere.

Excepție de la aceste trasee EEG sunt cele cu un procent mai mare de unde beta intricate cu numeroase unde teta, de amplitudine mică (boxeri cu activitate competițională îndelungată).

Probele de acționare (hiperpnee și SLI) sunt obligatorii în investigarea EEG la sportivi, în special în sporturi traumatizante (box, portarii de la jocurile sportive, motociclism, parașutiști).

EMG se utilizează în medicina sportivă datorită faptului că antrenamentul produce modificări ale excitabilității neuro-musculare, caracterizate prin valori mai mici ale reobazei mușchiului, cu următoarele tipuri de curbe: nerv hiperexcitabil, mușchi hipoexcitabil, mușchi normoexcitabil (corespunzător unui grad foarte bun de antrenament).

Curentul prag la nivelul nervilor periferici înregistrează valori mai scăzute pentru sportivi (în special în sporturile de viteză). Testul poate fi utilizat pentru aprecierea stării ridicate de antrenament, ca și pentru obiectivarea stărilor de oboseală și suprasolicitare. De asemenea, modificările acestui parametru în sensul scăderii sau menținerii constante a pragului de stimulare postefort indică efectul facilităților la nivelul transmisiei neuromusculare și corespunde pe plan funcțional unui aspect adaptativ, în timp ce creșterea pragului de stimulare distal postefort, indică efectul inhibitor la nivelul plăcii neuromusculare, prelungirea întârzierii transmiterii la acest nivel fiind element obiectiv de apreciere a fenomenului de oboseală.

Pe baza analizei rezultatelor obținute se pot recomanda cele mai eficiente exerciții pentru dezvoltarea mușchilor solicitați de efortul sportiv. De asemenea electromiograma poate fi utilizată pentru diagnosticul tetaniei (hipocalcemie, hipomagnezemie, alcaloza, modificări ale potasiului).

Investigarea curentă a parametrilor neurogramei ne furnizează date importante în aprecierea evaluării funcționale a capacității de efort la sportivii de înaltă performanță.

Amplitudinea potențialului muscular evocat, care ilustrează forța și calitatea fibrei musculare, variază la sportivi, în funcție de perioada de pregătire și forma sportivă, între 4-17 mV.

Viteza de conducere este constantă la același individ și este înăscută; limitele normale sunt 50-60 m/s pentru nervul median, 56-62 pentru nervul ulnar, 46-50 pentru nervul sciatic popliteu extern.

Prin investigarea vitezei de conducere motorie în medicina sportivă se poate dirija procesul de selecție pentru probele de viteză și rezistență. De asemenea poate oferi informații importante în patologie (traumatisme, compresiuni, secțiuni).

Latenta distală furnizează date despre funcționalitatea plăcii neuromusculare. Valorile fiziologice variază între 2-4 milisecunde. La sportivii bine antrenați are valori mici; crește în stări de oboseală. O coroborare a datelor între amplitudinea mare a PME (peste 10 mV) și a valorilor scăzute ale latenței distale indică o bună pregătire.

Se mai pot efectua :

- **Pragul de fuziune la SLI** (stimulare luminoasă intermitentă). Instalarea oboselii sistemului nervos determină scăderea «vigilenței corticale», obiectivizat prin determinarea frecvenței minime, în care subiectul percepe furnizarea stimulilor luminoși intermitenți într-o lumină absolut continuă. Pragul de fuziune SLI se situează în jur de 20-30 cicl/s și se poate testa în orice sport, cu predominanță în scrimă, haltere, gimnastică.
- **Cartografia sau mapping cerebral;**
- **Magnetoencefalografia (MEG);**
- **Tomografia computerizată;**
- **Rezonanța magnetică nucleară (RMN);**
- **Ecografia cerebrală;**
- **Explorări psihologice.**

Având în vedere complexitatea notiunilor și din motive didactice consideram oportună prezentarea unor aspecte de tehnică și interpretarea principalelor metode enunțate.

Electroencefalograma (EEG)

Reprezintă culegerea activității electrice a scoarței cerebrale cu ajutorul unor electrozi plasați pe scalp. Este una dintre cele mai actuale și complexe tehnici de explorare a activității corticale

Se face pentru:

- precizare de diagnostic (în neurologie, neurochirurgie, psihiatrie, terapie intensivă - pentru aprecierea gradului comelor, etc.)
- evaluarea eficienței tratamentului
- expertiză medico-legală și a capacității de muncă;
- cercetare neuro-fiziologică.

Avantaje:

- lipsa nocivității,
- tehnică facilă;
- posibilități de repetare.

Limite:

- reflectă doar electrogeneza globală;
- este expresia unui anumit moment funcțional cerebral
- nu se poate substitui examenului clinic (nu poate infirma un diagnostic);
- mai multe afecțiuni pot avea aceeași expresie EEG.

Alte tehnici, care vizează același scop, sunt: electrocorticografia (EcoG), care studiază generatorii cerebrali captând activitatea lor cu electrozi în contact cu dura-mater sau cu țesutul cortical; stereoencefalografia (SEEG), care utilizează electrozi etajați, introduși în structurile corticale și subcorticale; straticorticografia, corespunzând înregistrării activităților diferitelor straturi ale substanței cenușii, captate prin microelectrozi. Aceste ultime trei tehnici tin esențial, dacă nu exclusiv, de domeniul neurochirurgiei.

Se pot înregistra, simultan cu electroencefalograma (EEG), semnale electrice cu alte caractere fizice față de cele ale EEG, constituind polisomnografia, utilizată pentru studiul somnului fiziologic sau patologic.

Din anii 1970, se utilizează și tehnica de înregistrare la distanță (radio-tele-encefalografie-RTE). Transportul informației EEG poate face apel la tehnici telefonice, stocajul sau putând fi făcut pe bandă magnetică și câteva din elementele sale, analizate de calculator.

Tehnicile EEG și poligrafice sunt aplicate în numeroase investigații neurofiziologice, psihofiziologice, farmacologice, ontogenetice, etc.

Dacă se face înregistrarea activității electrice cu electrozi plasați direct pe cortex, se obține **electrocorticograma (ECoG)** (în timpul intervențiilor neurochirurgicale pentru tumori cerebrale sau pentru anumite forme de epilepsie sau cu electrozi plasați cronic pe scoarță). În ECoG amplitudinea potențialelor este de 4 –6 ori mai mare decât în EEG. Dă posibilitatea explorării activității unor regiuni greu accesibile și decelării unor ritmuri rapide.

ELECTROENCEFALOGRAFUL cuprinde:

1. un sistem de captare:

- electrozi metalici, impolarizabili (Ag clorurat, Pb, oțel inoxidabil), fixați pe pielea capului cu benzi elastice de cauciuc- după degresarea și eventual ușoara abraziune a

pielii (cu o pastă abrazivă și care scade rezistența tegumentului.).

Electrozii în număr de 8-20 se pun simetric la distanță egală în regiunile: prefrontale, frontale, centrale (rolandice), parietale, occipitale, temporale, precum și pe lobul urechii (electrodul de referință în derivațiile monopolare).

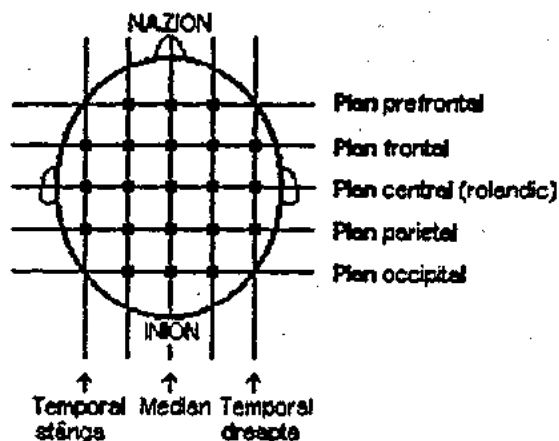


Figura 1.6.1. Schema dispunerii electrozilor

Derivațiile se realizează între doi electrozi, potențialul astfel captat fiind amplificat de un canal al electroencefalografului.

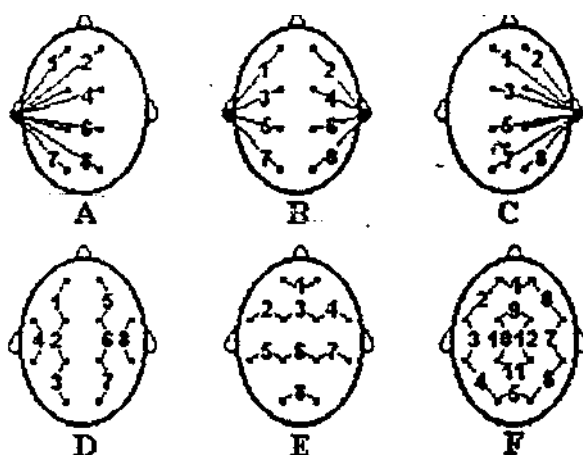
- Derivațiile pot fi:

- monopolare (referențiale)- între un electrod de pe scalp și un electrod de referință fixat pe lobul urechii
- bipolare (nereferențiale) - între doi electrozi de pe scalp, alăturați.

Electrozii sunt astfel conectați între ei încât același electrod să fie primul electrod într-o derivație și electrodul doi în derivația următoare. Astfel, dacă un electrod se va afla pe o zonă patologică unde EEG înregistrate pe cele două derivații adiacente din care face parte electrodul respectiv, vor fi în opoziție de fază (*imagine în oglindă*). În felul acesta, dacă pe o electroencefalogramă apar unde patologice în opoziție de fază pe două trasee (derivații) alăturate, zona patologică se va afla în dreptul electrodului comun celor două derivații.

* Ansamblul de derivații înregistrate simultan se numește *montaj*. Montajele standard sunt: longitudinal, transversal, circular (toate sunt montaje de derivații bipolare).

Pentru înregistrare se mai folosesc și unul sau mai multe montaje referențiale. Când este necesară explorarea în mod deosebit a anumitor zone, se creează montaje speciale.



Montaje: A, B, C - unipolare; D - longitudinală;
E - transversală; F - circulară.

Figura 1.6.2. Tipuri de montaje

* Distanța minimă între electrozi este de 2- 3 cm.

* Rezistența electrică la un electrod să nu fie mai mare de 5000 Q (pentru a evita artefactele).

2. un sistem de amplificare (cu 16-22 sau mai multe canale).

* Pentru eliminarea unor frecvențe parazite se folosesc filtre de frecvență (banda utilă este 0,5-50 Hz).

- pentru a "tăia" frecvențele joase se folosesc filtre pasive cu valori standardizate ale "*constantei de timp*" (și la electromiograf!). Într-un filtru format din circuite pasive (rezistor- condensator = circuit R - C), condensatorul, încărcat, se descarcă în timp. Acea durată a timpului în care curentul ajunge să scadă cu 63% din valoarea inițială este *constantă de timp*.

Valorile standardizate ale constantei de timp sunt: 1,5 sec., 0,3 sec., 0,1 sec., 0,01 sec.

- pentru eliminarea frecvențelor înalte se folosesc filtre de frecvență cu valori standardizate ale frecvenței: 15 Hz, 30 Hz, 70 Hz, 200 Hz, 2000Hz (pot exista și filtre de alte valori).

Filtrele sunt pasive (cu circuit R-C) sau active (aceste filtre generează un semnal de aceeași frecvență și amplitudine cu semnalul ce trebuie eliminat, însă în opoziție de fază). Filtrele sunt de mai multe tipuri: trece-sus – trec numai curenții cu frecvența peste o anumită valoare (= filtru de joasă frecvență = high-pass filter = low filter), trece-jos-trec numai curenții cu frecvență sub o anumită valoare (= filtru de înaltă frecvență = low-pass filter = high filter) sau trece-banda – trec numai curenții cu frecvențele cuprinse într-un anumit interval.

* Amplificatorul are o anumită impedanță de intrare care la electroencefalograf trebuie să fie peste 2 M Ω , aparatele bune au 10-20 M Ω (la ECG – 1 M Ω ; la EMG – peste 1000 M Ω). Dacă impedanța de intrare este suficient de mare, permite amplificarea semnalelor mici.

3. un sistem de înregistrare

- cu penițe inscriptoare (cu cerneală sau indigo)
- modem – achiziția semnalului cu redarea și prelucrarea pe calculator.

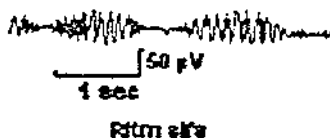
PRINCIPALELE UNDE EEG

La descrierea activității electrice a creierului - în înregistrarea EEG - se urmăresc: frecvența, amplitudinea, morfologia, reactivitatea, topografia undelor, lungimea traseului, indicele ritmului respectiv (valoarea procentuală din lungimea traseului ocupată de acel ritm).

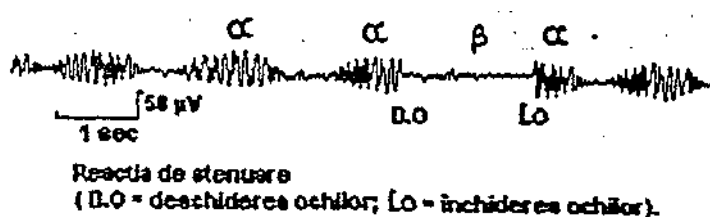
După *frecvența*, se recunosc 4 tipuri de unde:

- ritm α (alfa): 8 -13 c/s (ciclui pe secundă)
- ritm β (beta): 14 -30 c/s (pese 13 c/s)
- ritm θ (teta): 4 -7 c/s
- ritm δ (delta): 0,5 – 3,5 c/s (sub 4 c/s).

I. Ritmul alfa



- frecvența; 8 -13 c/s
- amplitudinea 25- 100 μ V (în medie 50 μ V).
- amplitudinea crește și scade periodic,determinând *fusuri* sau "bufeuri"(frecvența nu se modifică);
- predomină în regiunea occipitală (indicele de 90%);
- apar la adult în stare de veghe "relaxată" cu ochii închiși;
- la deschiderea ochilor, undele alfa sunt înlocuite cu unde beta(reația de oprire sau de frecvență: 14 - 30 c/s (variabilă)

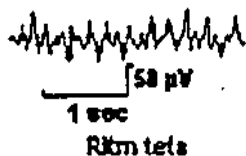


- amplitudinea: 5 -15 μ V (neregulată);
- în regiunile fronto-parietale și temporale, în starea de veghe cu ochii închiși și pe toate traseele în starea de veghe cu ochii deschiși (apar și în regiunea occipitală în reacția de oprire- sunt expresia electrică a unui creier în activitate);
- în somnul paradoxal (REM).

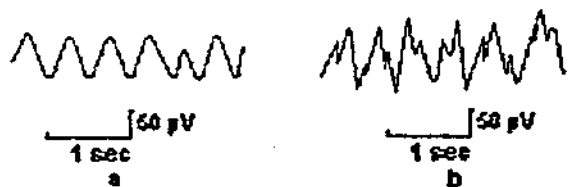
I. Ritmul beta

- frecvența: 4 - 7 c/s;
- amplitudinea 30 - 40 μ V;
- normal: - la 15% din adulți în regiunea, temporală și frontală (dar numai până la 10% din traseu și cu amplitudine sub 20 μ V, altfel e patologic) în stare de veghe, în unele faze ale somnului;
- la copii sub 7 ani este ritmul dominant;
- patologic: - stări comatoase, tulburări psihice.

III. Ritmul teta (atenuare).



IV. Ritmul delta



Ritm delta: a. - monomorf; b. - polimorf.

- frecvența 0,5 – 3,5 (sub 4) c/s
- amplitudinea 50 – 200 μ V
 - normal: – la nou-născut, sugar, la adult în somn profund;
 - patologic: – semnifică suferință cerebrală (difuz = suferința generalizată gravă; localizat = focar lezional evolutiv) exemplu come profunde, tumori cerebrale, encefalite, hipertensiune intracraniană.

Undele depind de:

- vârstă – frecvența undelor crește progresiv până la vârsta adultă (sugar —delta).
- activitatea cerebrală (activitate cerebrală intensă unde cu frecvență mare = beta)
- condiții metabolice – suferința creierului determină apariția undelor lente (în: acidoză, hipoxie, hipoglicemie, hipocalcemie, hipercapnie).

Deci, undele lente apar:

- când SNC este imatur (copii);
- în somn, narcoză, sub efectul barbituricelor, în suferință cerebrală.

Excepții: - somnul paradoxal (unde beta), crizele epileptice – grand mal (unde rapide).

În starea de *veghe relaxată cu ochii închiși*: – în 2/3 posterioare – ritm de baza **alfa**; anterior – ritm **beta**.

În starea de *veghe relaxată cu ochii deschiși* (reacția de oprire); **beta**
Reacția de oprire – blocarea ritmului **alfa** și înlocuirea lui cu ritm **beta** (stare de veghe, adult).

Fusurile sigma sunt salve modulate în fusuri ca de alfa, dar fac parte din banda beta (frecvența 12-15 c/s).

Complexele K sunt formate dintr-o undă lentă pozitivă urmată de o undă lentă bifazică pe a cărei pantă descendentă se înscrie un fus sigma.

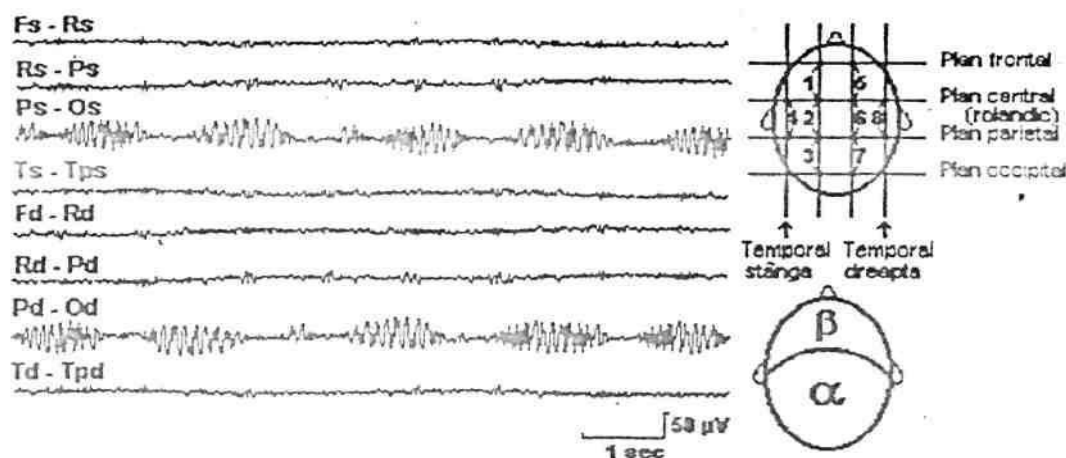


Figura 1. 6.3. Traseu EEG normal la adult (F = frontal; R = rolandic; P = parietal; O = occipital; T = EE temporal; Tp = temporo - parietal; s = stang; d=

Undele V sunt unde pozitive cu amplitudine superioară ritmului alfa.
Complexele K și undele V sunt provocate de stimuli senzori.

- **III** = somn instalat (usor): $\theta +$, $\delta ++$
 - delta, rar teta, \pm fusuri sigma, +/- complexe K, +/- unde V
 - **IV** = somn profund: $\delta +++$
 - exclusiv delta în toate derivațiile.
- Somnul profund prezintă:
- absența mișcărilor spontane;
 - scade tonusul muscular,
 - sunt diminuate ROT;
 - scade frecvența cardiacă și respiratorie;
 - scade TA.

REM ;

- 20 – 25% din somnul total;
 - în faze de câte 5-20 min. (cca. 100 min. pe noapte);
 - beta puțin ample, asincrone;
 - unde lente în dinți de fierăstrău grupate în bufeuri.
- Se întâlnesc:
- mișcări oculare rapide;
 - atonie musculară;
 - abolirea ROT;
 - respirația, pulsul - neregulate;
 - TA oscilantă.

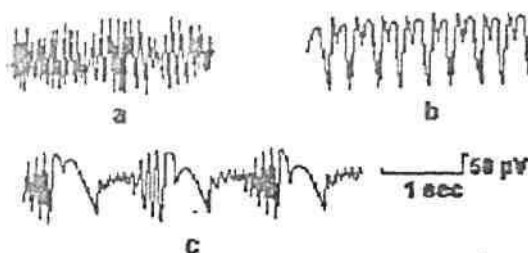
Rolul somnului:

- *Somnul lent*: reparator, odihnitor, fortifiant (previne și anihilează oboseala fizică).
 - creșterea și reînnoirea țesuturilor;
 - în sinteza proteică;
 - fixarea în memorie a evenimentelor recente.
- REM:** – restaurarea metabolică a neuronului;
– memoria de lungă durată (oferă substrat energetic pentru atenție și învățare, reface SNC după eforturile de învățare).

ASPECTE PATOLOGICE

În epilepsie:

- complexe vârf-undă;
- complexe polivârf-undă;
- ritm recrutant în epilepsia grandmal;



Trasee EEG patologice: a. Ritm recrutant;
b. Complexe vârf - undă; c. Complexe polivârf - undă.

Epilepsia este caracterizată de o activitate excesivă necontrolată a unei părți sau a întregului SNC. Poate fi clasificată în trei tipuri majore: epilepsia grand mal, epilepsia petit mal și epilepsia focală.

Epilepsia grand mal se caracterizează prin descărcări neuronale extreme (datorită hiperexcitabilității) în toate ariile creierului, descărcări care determină convulsia. Adesea în timpul crizei, bolnavul își mușcă limba și, de obicei, are dificultăți în respirație.

Frecvent, se produce relaxarea sfincterelor cu urinare și defecație. Criza durează de la câteva secunde la 3 - 4 minute, după care bolnavul rămâne cu o oboseală extremă timp de câteva ore.

Epilepsia petit mal se caracterizează prin perioade de 3 - 30 de secunde de inconștientă, în care bolnavul prezintă câteva contracții scurte, mai ales în zona capului (adesea clipit).

În epilepsia focală, un focar epileptogen descarcă stimuli cu frecvență mare care recrutează treptat și zonele învecinate. Când o asemenea undă de excitație cuprinde cortexul motor- se poate vedea cum contracțiile musculare apărute la o extremitate (de obicei gură), "merg" progresiv de partea opusă a corpului și spre extremitatea opusă. Un tip de epilepsie focală este "criza psihomotorie" caracterizată de scurte perioade de amnezie sau un atac de furie anormală, o anxietate subită, disconfort sau teamă, sau un moment de vorbire incoerentă sau acțiunea de a ataca pe cineva, etc.

TEHNICA DE ÎNREGISTRARE

- se face etalonarea aparatului: 1 cm pe verticală = $100 \mu\text{V}$ (sistem european - la americani: $70 \mu\text{V}$).

- de obicei se folosesc filtrele de 30 și 70 Hz, constantă de timp de 0,3 sec.
- încăperea să fie izolată fonic, în semiobscuritate.
- pacientul relaxat (așezat sau culcat) cu globii oculari închiși, gura ușor întredeschisă,
- înaintea înregistrării să nu se consume ceai, cafea, ciocolată, alcool, să nu se administreze medicamente (sedative, vitamine din grupul B, hormoni, hipotensoare).
- pacientul să nu fie febril, să nu fie traumatizat fizic sau psihic
- glicemia și calcemia să fie normale.

Înregistrarea standard durează 20 -30 min, cu mai multe montaje.

Se comandă deschiderea și închiderea ochilor (pentru a vedea reactivitatea alfa).

Se pot face înregistrări cu activare (pentru cercetarea focarelor epileptice). Metode de activare: - hiperventilație (hiperpnee) 3 - 5 minute (nu la bătrâni); -fotostimulare (stimuli luminoși intermitenți); - stimulare auditivă intermitentă; -activare prin somn.

În come se face stimulare auditivă și nociceptivă pentru aprecierea reactivității traseului.

Se pot înregistra artefacte date de: mișcări oculare, masticăție, deglutitie, tremorul pleoapelor, transpirație (electrodermograma), înregistrarea EMG a mușchilor frontali, a ECG, sau date de condițiile tehnice (aparat, rețea).

Pentru interpretare, se iau în considerare vârsta, condițiile de înregistrare (spontană, în stare de veghe sau somn, sau activată), diagnosticul prezumptiv.

Dacă se face înregistrarea spontan în stare de veghe, se identifică ritmul alfa în derivațiile posterioare (morfologia, amplitudinea, durata fusului, indicele alfa, reactivitatea, extinderea în alte regiuni), și elementele patologice.

La activare se identifică elementele nou apărute.

Buletinul EEG să fie clar, cu descrierea înregistrării și interpretarea, înregistrările se păstrează timp nedefinit.

Activări în electroencefalografie

EEG nu aduce decât informații parțiale asupra stării funcționale a SNC, dacă prin diverse tehnici nu se modifică electrogeneză centrală, de o manieră controlată. Alegerea metodelor de activare depinde de starea pacientului și de problemele de diagnostic care se pun.

Se cunosc mai multe tehnici de activare:

- de rutină, efectuate prin: hiperpnee, stimulare luminoasă intermitentă (SLI) și stimulare auditivă;
- cu substanțe convulsivante;
- prin somn indus medicamentos;
- prin deprivare de somn, etc.

Activările de rutină

***Activarea prin hiperpnee.** A fost folosită inițial în clinica de Foester (*Constantin,D., et al.,1986*), pentru provocarea crizelor de petit mal. Se execută 3 minute, cu 25 - 30 respirații/minut (asigurând o ventilație de minimum 15 - 20 l/minut). Se observă timpul de revenire la traseul anterior hiperpneei. Normal este de la 30" la 1'. Dacă normalizarea se face într-un interval mai mare de 2' are semnificație patologică. În cazul unor anomalii de tip epileptic evocate de hiperpnee, se recomandă solicitarea bolnavului să închidă și să deschidă ochii. Dacă la închiderea ochilor anomaliile se accentuează, valoarea diagnostică a probei crește. Aceleași observații sunt făcute pentru hipersincronismul lent. Dacă persistă peste 30" de la încetarea hiperpneei, se blochează la deschiderea ochilor, dar reapariția la închiderea lor sugerează o modificare patologică (*Constantin,D.,et al. 1985*).

Activarea prin hiperpnee este contraindicată în:

- insuficiența cardiacă decompensată;
- insuficiența respiratorie gravă;
- cardiopatiile grave;
- pneumopatiile acute;
- hipertensiunea intracraniană;
- edemul cerebral.

Hiperpneea poate induce modificări fiziologice, funcționale și patologice. Modificările fiziologice constau în:

- amplificarea traseelor hipovoltate;
- sincronizarea traseelor plate;
- creșterea incidenței ritmului alfa, cu scăderea frecvenței la limită 7,5-8 c/s.

Modificările funcționale sunt exprimate prin:

- hipersincronismul lent. Este întâlnit frecvent în tetanie, dar poate fi prezent și în afectări ale sferei afectivo-voliționale ca nevroze, tulburări de comportament, balbism, nevroze motorii infantile. Se poate întâlni și în hipertiroidism, hiperestrogenism, hipoglicemii, după tratamente specifice psihiatrice.
- alfa ascuțit și amplu - denotând tendința la hiperexcitabilitate corticală.

Modificările patologice ale EEG la hiperpnee constau în:

- criza convulsivă electrică și/sau clinică;
- paroxisme de varfuri, polivarfuri, complexe vârf-undă atipice generalizate sau localizate;
- activitate theta și delta difuză.

* Activarea prin stimulare luminoasă intermitentă - SLI

Câmpul vizual al subiectului este supus unor stimuli luminoși și de scurtă durată, emiși cu o anumită frecvență de un stroboscop. Frecvența stimulilor luminoși este cuprinsă între 1 și 30 flash-uri/s, cea mai utilizată fiind cea de 15 f/s.

Se poate observa însușirea frecvenței SLI, respectiv o schimbare a frecvenței ritmului alfa după frecvența stimulilor luminoși. La adultul normal poate avea loc la o frecvență de 12 - 16 f/s, la copii mici - 4 - 8 f/s; în isterie la 4-6 f/s.

Răspunsul fotomioclonic exprimă starea de hiperexcitabilitate a mușchilor frontoorbitari și palpebrali, care pe EEG este reflectată prin bufee de vârfuri, polivârfuri, potențiale musculare în derivațiile fronto-rolandice bilaterale. Acest tip de răspuns se întâlnește la pacienții cu schizofrenie catatonică, sporadic la nevrotici, excepțional la normali.

Răspunsul fotoconvulsivant constă în apariția, în timpul SLI, de polivârfuri, complexe vârf-undă, complexe polivârf-undă generalizate. Pragul fotoconvulsivant are valoare majoră în diagnosticul epilepsiei. În afara epilepsiei, SLI mai poate induce bufee de vârfuri, sharp-waves, complexe vârf-undă în stări sechelare, după administrarea de neuroleptice.

*** Activarea prin sunet**

La activarea prin sunet, stimulii auditivi, continui sau intermitenți, se aplică cu intensitate și frecvență variabile. Are o valoare diagnostică mai mică decât SLI. Poate determina mioclonii exprimate prin polivârfuri-unde. În epilepsiile reflexe audiogene poate evoca complexe vârf-undă și vârfuri în ariile temporale.

Stimularea auditivă poate servi la stabilirea gradului de profunzime a comelor.

Celelalte tipuri de activări sunt puțin utilizate, doar în cazuri speciale, în servicii cu organizare dedicată unor asemenea testări.

Cartografia cerebrală sau mapping cerebral

Spre deosebire de electroencefalografie, prin cartografiere cerebrală (Brain Mapping sau Brain Electrical Activity Mapping = BEAM) nu se mai studiază aspectul analitic, dinamic, funcție de timp al traseelor, ci se obține o imagine sintetică a repartițiilor statice, la un moment dat, a diverselor frecvențe, descărcări comițiale, amplitudini deosebite, etc., sau a unei unde precise a unui potential evocat (EP), pe întregul scalp, fiind redată în culori, conform unui cod al acestora - *Neștianu, A., et al, 1998*.

Trasarea hărților reprezintă singurul mod de a converti informația tridimensională într-o formă perceptibilă. În cartografia cerebrală, energia este transformată într-o suprafață, ce îmbracă aspectul geografic al unui relief (*Neștianu, V., et al., 1989*).

De obicei se exprimă activitățile în culori astfel: - albul reprezintă cea mai intensă activitate, apoi roșu, portocaliu, galben, verde, albastru, violet, iar cu negru cea mai slabă activitate.

Mapping-ul cerebral nu înlocuiește studiarea analitică a evoluției în timp a traseelor, de aceea tehnicile clasice de investigare - EEG și EP - se asociază cu mapping-ul, în explorarea funcției cerebrale.

Pentru a efectua mapping cerebral sunt necesare:

- un aparat EEG modern, digital, cu un număr cât mai mare de canale (minimum 64, recent 128 - 256);

- un calculator puternic, cu programe special dedicate pentru a face "în timp real" multiple tipuri de cartografieri ale amplitudinilor, frecvențelor medii, spectrelor de putere a frecvențelor prin FFT, corelații, autocorelații, substrații între două zone, mapping al deviației standard, al frecvenței sau amplitudinii dominante pe EEG, cartografieri ale amplitudinilor undelor EP, etc;
- printer în culori;
- stimulatoare video, audio, electrice (pentru stimulare somestezică), magnetice, atât pentru studiul reactivității EEG, cât mai ales pentru EP.

Condițiile de înregistrare, de activare, de stimulare (pentru tipurile de EP), sunt comune cu cele ale EEG și EP clasice. După ce s-au pus electrozii și s-au măsurat impedanțele lor, se înregistrează EEG câteva minute, sau se recoltează EP, controlând ca traseele să nu fie parazitare sau cu artefacte, selectând porțiuni de traseu mai scurte (0,5,1 sau 2" sau un spike epileptic) sau mai lungi (6,10,60,120 s). La potențialele evocate se alege o anumită undă (ex.P100 la VEP) sau doar vârful ei.

Prin programul dedicat se realizează:

- a. mapping de amplitudine - prin care se face harta repartiției amplitudinii medii sau a mai multor domenii de amplitudine în microV;
- b. mapping de frecvență - după analiza de frecvență a EEG prin FFT. Se obține o singură hartă cu frecvența medie sau de obicei patru hărți, cu repartiția ritmurilor delta, theta, alfa, beta sau opt hărți, cu benzi mai strânse de frecvență (*Scherg, M., et al.1994.*);
- c. diverse alte mapping-uri de corelație, autocorelație, varianta, deviație standard, sustracție între două zone.

Se poate face chiar mapping dinamic, al evoluției descărcărilor (localizărilor acestora) în timpul unei crize convulsive. Se realizează și repartiția amplitudinilor undelor EP sau a unei singure unde, a vârfului ei pe scalp - *Nestianu, V., 1989.*

Există programe speciale de suprapunere, de combinare, de substrație sau sumare a imaginilor obținute prin tehnicile de mai sus, cu imagini finale în relief (3D).

Magnetoencefalografia (MEG)

Activitatea electrică a scoarței, înregistrată sub forma EEG, este însoțită și de o activitate magnetică, măsurabilă cu anumiți electrozi de mare sensibilitate, reprezentând baza magnetoencefalografiei.

Câmpul magnetic măsurat depinde direct de curenții intracelulari, nefiind afectat de mediile diferite traversate, așa cum se întâmplă în cazul curenților electrici extracelulari, aflați la originea EEG. Cele două tehnici (EEG și MEG) sunt înrudite, ele având ca origine aceleași activități sinaptice.

După ce s-a obținut un detector al variațiilor de magnetism (SQUID), extrem de sensibil (lucrează în heliu lichid aproape de zero absolut), neurofiziologii au realizat, în anii '70 prima MEG. S-a văzut astfel că, traseele MEG și EEG din aceeași zonă, la omul normal, sunt aproape identice. MEG detectează mai bine decât EEG direcția dipolilor ce generează undele EEG și, mai ales ale potențialelor evocate. În ultimii ani s-a remarcat că EEG și MEG, deși sunt practic identice la oamenii normali și în majoritatea patologiei neurologice, în epilepsie MEG detectează slab spike-urile. Din acest motiv, recent, aparatele de MEG sunt sincron și aparate EEG, înregistrând simultan activitatea spontană a creierului, activitatea evocată și trasează vectograme, curbe de echi-magnetism, mapping, etc. (*Neșțianu, A., et al., 1998*)

Electromiografia (EMG) reprezintă metoda de studiu a activității electrice a mușchiului în contracție voluntară. Poate fi elementară și unitară (pentru activitatea electrică a unor unități motorii sau a unor fibre izolate) sau globală (înregistrează activitatea electrică a întregului mușchi, cu ajutorul electrozilor de suprafață).

EMG poate fi experimentală sau clinică, examenul electromiografic se poate face:

- cu stimulare (examen de stimulodectie) – se înregistrează potențialul muscular evocat în urma stimulării;
- fără stimulare (examen de detecție)

Electromiograful cuprinde:

1. electrozi de culegere:

- microelectrozi - de sticlă sau metalici pentru culegeri intracelulare;
- macroelectrozi - pentru culegeri extracelulare:
- electrozi-ac (asemănători acelor de seringă, în interiorul lor fiind amplasate unul sau mai multe fire de Ag, Pt, Cu)
- **mono** , **bi** (acele coaxiale Adrian - Bronk sau **multipolari**
- electrozi de suprafață – plăcuțe, butoni pentru EMG globală.

Derivațiile pot fi: monopolare, bipolare, multipolare.

2. sistem de filtrare a semnalului și de amplificare

3. sistem de afișare

- pe hartie (termoelectrică sau cu cerneală sau indogo);
- pe osciloscop.

4. sistem de redare audio (difuzor)

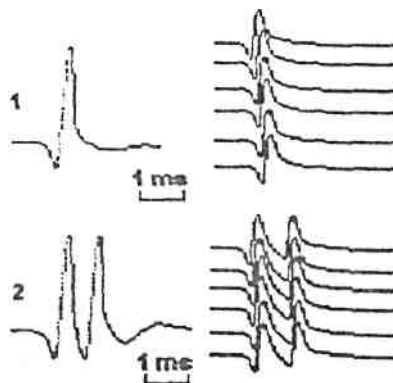
5. sistem de stimulare - pentru examenul de stimulodețectie.

EMG poate fi:

- *globală* - cu electrod de suprafață – pentru identificarea mușchilor ce participă la un anumit efort
- *unitară* - culege potențialele de acțiune de la nivelul unității motorii (PUM = potențial de unitate motorie) cu electrozi ac (ace coaxiale Adrian – Bronk)
- *pe o singură fibră musculară (SFEMG = Single Fiber EMG)* cu electrozi-ac pentru SFEMG

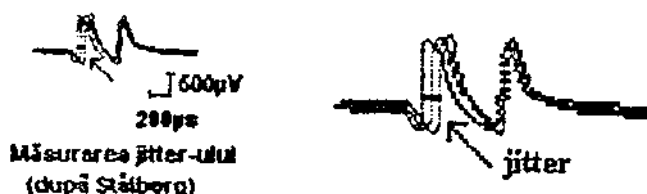
SFEMG se face cu electrozi speciali - ace de oțel având în interior până la 14 fire izolate de platină sau argint, cu suprafața de culegere mică (25μ) pe partea laterală a acului. Asemenea electrozi culeg potențialele de la fibrele musculare din imediata vecinătate a ferestrei de pe partea laterală a acului.

Potențialul de fibră musculară este în principal bifazic, cu deflexiune pozitiv-negativă rapidă, durata totală de aprox. 1 ms., amplitudinea de **2-20 mV**.



Înregistrare SFEMG arătând potențiale de fibră musculară provenind de la una (1) sau două (2) fibre musculare (după Ståberg).

Cu ajutorul SFEMG – se poate determina densitatea fibrelor musculare, viteza de propagare a PA în fibra musculară (normal 1,5-6 m/s), se poate măsura **jitter-ul** = discrete fluctuații de formă și decalaje în apariția PA ale fibrelor musculare din aceeași UM - datorate fluctuațiilor de întârziere sinaptică).



TEHNICA DE EXAMINARE

Pentru examenul EMG sunt necesare anumite **condiții**:

- o bună cunoaștere a anatomiei și patologiei neuro-musculare;
- examenul se face după un examen clinic prealabil și urmărind un plan bine stabilit.
- temperatura camerei să nu fie sub 23-24C;
- bolnavul să fie relaxat, așezat sau culcat;
- înainte de examinare se aplică un garou de împământare pe unul din membrele superioare sau inferioare ale bolnavului; electromiograful să fie, de asemenea, legat la pământ;
- acele să fie sterilizate;
- degresarea și sterilizarea tegumentelor,
- electrodul - ac se introduce în 2 timpi: străpungerea bruscă a tegumentului apoi înfundarea acului la locul necesar.

* Se face mai întâi examenul de detecție (fără stimulare) și apoi, după caz, examen de stimulodetecție (cu stimulare). După inserția electrodului se urmărește dacă se produce activitate electrică spontană (în repaus).

* Se trece apoi la examenul EMG în timpul contracției musculare voluntare.

Subiectul examinat este solicitat să efectueze o contracție musculară de foarte mică intensitate, observându-se traseul

electromiografic obținut, apoi să mărească forța contracției musculare în mod gradat, treptat până la maxim, urmărindu-se ritmul de îmbogățire a traseului EMG.

EXAMENUL EMG DE DETECȚIE

ACTIVITATEA EMG SPONTANĂ

Cea mai mare parte a activității electrice spontane este provocată sau declanșată de inserția sau de mișcarea electrodului-ac

a. **normală:**

b. **1. la inserție:** - grup scurt de potențiale; durata totală <300 ms.

= activitate **de inserție** (reapare la mișcarea acului; cauza: probabil stimulare mecanică

2. în zona plăcii:

- descărcări de potențiale cu frecvență mare (zgomot asemănător cu cel perceput într-o cochilie pusă la ureche = potențial miniatural de placă motorie = zgomot de placă)

3. în zona de inervație:

- origine: - filete nervoase iritate de ac (= potențiale nervoase).

B. anormală:

1. potențial de fibrilație (nu sunt vizibile contracțiile la suprafața pielii); necesită: atenție particulară, relaxarea completă a mușchiului, explorare în mai multe zone.

- sunt cele mai mici potențiale în EMG.

- di /trifazice;

- vârf inițial pozitiv (în EMG, EEG, unde pozitive sunt sub linia izoelectrică) scurt și vârf negativ mai mare;

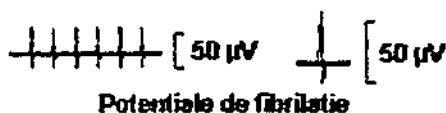
- amplitudine (25-200 μ V);

- durata totală *sub* 5 ms; medie 2,5 ms cu ac concentric.

- ritm regulat 2 -10/sec (poate fi până la 30/ sec. sau neregulat) - zgomot caracteristic de "piele nouă"

origine: fibre musculare izolate.

cauze: denervare, afectări musculare



2. potențiale lente de denervare (*Positive Sharp Waves*)

- de obicei însoțesc potențialele de fibrilație;
- au aceeași semnificație;
- difazice;
- frecv. aprox. 10/sec.
- vârful principal pozitiv, precedat de o deflexiune negativă foarte scurtă
- durata aproximativ 100ms;
- amplitudinea medie 120 μ V.

3. fasciculațiile

= mișcări involuntare ale fasciculelor de fibre musculare, vizibile sub piele, dar care nu antrenează deplasarea segmentelor membrelor.

- în majoritatea cazurilor nu implică prezența unei boli neuro-musculare
- pot fi observate la mușchii mainii sau moletului în oboseală, după un efort sau fără o cauză aparentă.
- amplitudine 100 - 300 μ .V
- frecvență 1 - 3 Hz;
- în patologie: în scleroză laterală amiotrofică (SLA);
- corespund unor PUM di/trifazice (rar polifazice) = activitate anormală a motoneuronilor.

4. salva miotonică (miotonia = decontractie anormal de lentă după o contracție normală).

- poate fi spontană/provocată prin percuție, poate apărea la contractii bruște;



Salva miotonică

- salve de potențiale la inserția /mișcarea acului;
- frecvență mare, până la 120/sec.;
- variază în frecvența și amplitudine la debutul și la sfârșitul salvei (zgomot de avion în picaj).

5. salve pseudo-miotonice ("Pseudomyotonic Burst"/ "Bizarre High Frequency Discharges")

- debut și sfârșit brusc, fără variații de amplitudine și frecvență;
- în afecțiuni neurogene cronice, afecțiuni musculare.

ACTIVITATEA EMG ÎN CONTRACȚIA MUSCULARĂ VOLUNTARĂ

În timpul contracției musculare voluntare, activitatea electrică EMG este dată de însumarea potențialelor de acțiune în fibrele musculare, culese de electrodul ac.

POTENȚIALUL DE UNITATE MOTORIE (PUM)

PUM reprezintă rezultatul electric al însumării potențialelor unui grup de fibre musculare dintr-o UM (se pot culege diferite PUM din aceeași UM, în funcție de poziția electrodului).

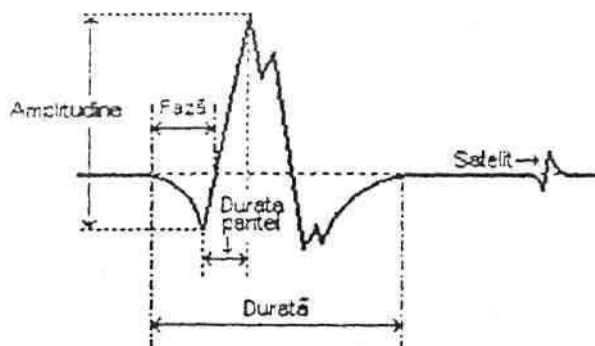


Diagrama schematică a caracteristicilor potențialului de unitate motorie (după Stålberg).

Parametrii PUM (amplitudinea, durata, frecvența) au o variabilitate statistică mare.

- Depind de:
- numărul și densitatea fibrelor musculare;
 - starea funcțională a fibrelor musculare;
 - latență transmisiei neuro-musculare;
 - viteza de conducere în fibra musculară (normal

1,5-6 m/s)

- sincronizarea excitării fibrelor musculare din UM (excitarea fibrelor musculare dintr-o UM prezintă o ușoară desincronizare datorită faptului că ramificațiile terminale ale axonului nu au aceeași lungime și conduc cu viteză diferită, diferă întârzierea sinaptică și viteza de conducere a potențialului de acțiune de la o fibră musculară la alta).

- caracteristicile electrodului de culegere;
- poziția acului-electrod.

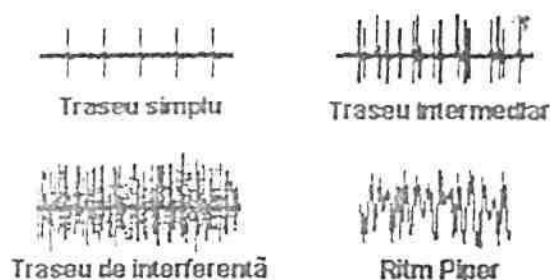
PUM este bi-/trifazic (sau polifazic – normal până la 10% din potențiale).

Durata variază de la un autor la altul:

- 3 - 15 ms (în medie 5 ms);
- variază cu vârsta, temperatura, starea de oboseală.

Amplitudinea: - între 100 -500 μ V (chiar până la 2 mV, medie 200 μ V).

Frecvența: - crește paralel cu intensitatea contracției musculare.



La o contracție ușoară se obține un **TRASEU AMPLU**, cu PUM individualizate, chiar de la o singură UM, cu frecvență de 4 - 6 Hz.

- la o contracție medie se obține un **TRASEU INTERMEDIAR**; sunt recrutate și UM vecine (PUM se pot încă individualiza), frecvența crește (15 - 25 Hz - se produce sumăție temporo-spațială).

- la o contracție maximă se obține **TRASEU DE INTERFERENȚĂ**. frecvența crește (50 Hz), amplitudinea crește (până la 1200 μ V). PUM nu mai pot fi individualizate. O variantă a traseului de interferență este **RITMUL PIPER**, obținut la contracție maximă cu contrapresiune (unde mai mult sau mai puțin sinusoidale, de amplitudine și frecvență mare).

EMG NORMALĂ

1. În repaus:

Nu există activitate electrică spontană (sau apar potențiale de inserție sau zgomot de placă).

2. În contracția voluntară:

Gradarea bogăției traseului în funcție de intensitatea contracției:

- contractie ușoară - TRASEU SIMPLU;
- contractie medie - TRASEU INTERMEDIAR;
- contractie maximă - TRASEU DE INTERFERENȚĂ

EMG PATOLOGICĂ

TRASEE NEUROGENE

Se întâlnesc în leziuni ale motoneuronilor: nevrite, polinevrite, poliradiculonevrite, traumatisme ale nervilor periferici (leziuni periferice).

- SLA, siringomieli, leziuni la nivel medular- care duc în final, la atrofi musculară neurogenă.

Se caracterizează prin:

- activitate electrică spontană (în repaus);
- scăderea activității voluntare (ca frecvență, amplitudine);
- potențiale anormale în contracție.

În repaus :

- potențiale de fibrilație (unul din cele mai valoroase semne în leziuni ale nervilor periferici);

- potențiale de fasciculație (de obicei când leziunile se află la nivelul pericarionului);

- potențiale lente de denervare.

În contracția voluntară:

- *trasee sărace* (la contracție puternică, trasee simple sau simple accelerate).

Prin lezarea motoneuronilor, scade numărul UM funcționale (unele fibre musculare nu vor mai fi inervate - vor fi astfel hiperexcitabile, de unde apariția potențialelor de fibrilație spontană). La încercarea de creștere a intensității contracției, datorită faptului că nu se mai poate face o sumă spațială normală, se tinde la creșterea frecvenței potențialelor de acțiune prin motoneuronii restanți - deci sumă temporală - ceea ce duce la excitarea cu frecvență mai mare a fibrelor musculare aparținând unui număr mic de UM - de unde trasee sărace dar accelerate.

- *potențiale anormale:*

- potențiale polifazice de reinervare

- durată: crescută: 0-30 ms;

- amplitudinea: 50- 100 μ V;

- cu 10 -15 faze;
- arată un proces de reinervare a fibrelor musculare denervate, de către motoneuronii restanți ai UM vecine.
- **potențiale gigante bifazice**
 - amplitudinea: $>1000\mu\text{V}$;
 - durata: 8 - 12 ms;
 - date de UM mărite (cu număr mai mare de fibre musculare).

TRASEE MIOGENE

Se întâlnesc în atrofii miogene (leziunile primitive - degenerative, inflamatorii, metabolice sunt la nivel muscular: distrofii musculare progresive, miozite, polidermatomiozite, miotonii).

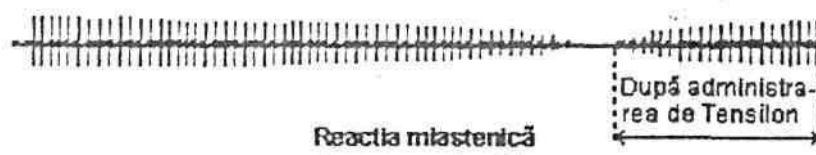
Sunt caracterizate prin trasee bogate în timpul contracției voluntare.

- **În repaus:** în general, lipsa activității electrice spontane, dar poate apare salva miotonică (caracteristică pentru miotonii). Miotonia este caracterizată printr-o contracție musculară prelungită, determinată de apariția unor PA în fibrele musculare independent de influxul nervos.

- uneori potențiale de fasciculație.

- **În contracție voluntară:** trasee bogate - la contracții slabe apare traseu intermediar bogat sau de interferență dar cu scăderea amplitudinii și duratei PUM (scade numărul de fibre musculare pe UM și pentru realizarea contracției sunt recrutate mai multe UM - sumație spațială).

În MIASTENIA GRAVIS se întâlnește un aspect particular- reacția miastenică. La examenul de stimulodetecție - prin stimulare repetitivă (frecvența 1 -200 Hz) a nervului motor al mușchiului pe care se înregistrează EMG, amplitudinea potențialului muscular evocat scade treptat (chiar până la dispariție). După administrarea de anticolinergice (Prostigmin, Miostin, Tensilon) amplitudinea crește (se poate chiar normaliza).



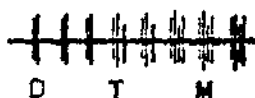
Prin administrarea de anticolinesterazice, este inhibată acțiunea colinesterazei, încât Ach nu este distrusă imediat. La un nou impuls nervos, cantitatea de Ach prezentă la nivelul plăcii crește progresiv până va fi capabilă să determine un PA în fibra musculară.

EMG ÎN TETANIE/SPASMOFILIE:

Tetania este un ansamblu de semne clinice și electrice ce traduce hiperexcitabilitatea neuromusculară (tulburări senzitive, contracturi musculare, nevroză). Este expresia cea mai frecventă a hipocalcemiei. Cauza cea mai frecventă este hipocalcemia, dar poate fi determinată și de hipomagneziemie, alcaloză. Tetania este manifestă și latentă (spasmofilie).

Se caracterizează prin activitate repetitivă spontană sub forma de dublete, triplete, multiplete (grupuri de 2, 3 sau mai multe PUM normale, succedate la intervale de 4 - 12 ms).

Înregistrarea se face în primul spațiu interosos dorsal al mâinii (cu ace Adrian - Bronk).



Tetanie - activitate electrică repetitivă spontană (în repaus).
D - dublete; T - triplete; M - multiplete.

Tehnica de examinare:

- în tetania manifestă în spasm spontan - traseu intermediar bogat;
- în absenta spasmului spontan și în spasmofilie se face o probă de provocare (proba garoului); după o ischemie de 10 min. se lasă un interval liber de 5 min. și se realizează altă probă de provocare cu hiperpnee 5 min.

În perioada de ischemie pot apărea dublete, triplete ce se transformă rapid în traseu intermediar bogat sau de interferență.

În intervalul de după ischemie pot apărea descărcări repetitive ± crampă musculară (*fenomenul Trousseau postischemic* - apare rar în spasmofilie).

La provocarea prin hiperpnee, fie continuă descărcările repetitive, fie devin mai frecvente și mai ample, apărând fasciculații și senzație de rău general.

EXAMENUL EMG DE STIMULODETECȚIE

Prin stimulodetecție se poate determina viteza de conducere motorie și senzitivă în nervii periferici, se poate determina reflexul H.

DETERMINAREA VITEZEI DE CONDUCERE

Conducerea impulsului în fibrele nervoase se face la fibrele amielinice prin curenți locali Herman, iar la fibrele mielinice saltatoriu.

Legile de bază ale conducerii nervoase :

1. Legea integrității fiziologice a nervului

Un nerv secționat sau partial lezat, tracionat, comprimat nu mai conduce influxul nervos. Același efect îl are novocainizarea sau refrigerarea.

2. Legea conducerii izolate

Excitația condusă de un axon integru nu se transmite și axonilor vecini în același trunchi nervos (numai patologic în conducerea efaptică - atunci când sunt prezente leziuni la același nivel, pe două fibre alăturate).

3. Legea conducerii bilaterale

Excitația poate fi condusă în fibra nervoasă în ambele sensuri. Conducerea în sensul normal, fiziologic unui arc reflex se numește conducere ortodromică, în sens invers, conducere antidromică.

4. Legea conducerii nedecrementale

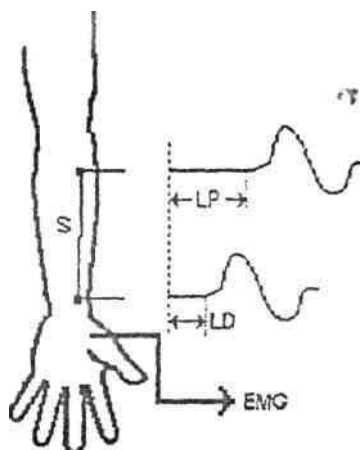
Impulsul nervos este condus fără decrement (fără scăderea amplitudinii).

5. Legea "tot-sau-nimic"

Viteza de conducere depinde de diametrul fibrei și de mielinizarea ei. La fibrele mielinice groase, viteza (în m/s.) are valoarea de aprox. 6 ori diametrul (în microni). La fibrele mielinice subțiri de aprox. 5 ori diametrul, iar la fibrele amielinice de 1,5 – 2,5 ori diametrul. Viteza de conducere variază de la 0,5 – 2 la 120 m/s.

Determinarea vitezei de conducere are valoare deosebită în diagnosticul bolilor neuro-musculare. Se determină prin examenul EMG de stimulodetecție.

Viteza de conducere motorie se determină stimulând nervul motor în două puncte, proximal și distal, și culegerea potențialului evocat muscular.



Stimularea se face cu electrozi de suprafață cu catodul distal și culegerea cu ace coaxiale (sau electrozi de suprafață).

Temperatura pielii trebuie să fie cel puțin 34°C deasupra nervului (scăderea cu 1°C a temperaturii scade viteza de conducere cu 2,4 m/s).

Se ia în considerare latența apariției potențialului evocat muscular, și anume latența proximală (LP) și latența distală (LD).

Se măsoară distanța (S) dintre cele două puncte de stimulare a nervului de la suprafața tegumentului.

Viteza de conducere va fi: $VC = S / (LP - LD)$

Viteza de conducere senzitivă se determină prin stimularea nervului cu electrod de suprafața bipolar, inelar cu catodul proximal și culegerea se face proximal subcutanat la nivelul nervului cu electrod-ac monopolar izolat (cu excepția a 3 mm de la vârf).

Se măsoară latența (L) și distanța dintre punctul de stimulare și punctul de culegere (S). Viteza de conducere va fi: $VC = S/L$ Normal, viteza de conducere este în jur de 45 - 65 m/s.

Fiziologic scade cu temperatura, cu vârsta (scade cu aprox. 10% după 60 de ani). Este mai mică la nou-născuți.

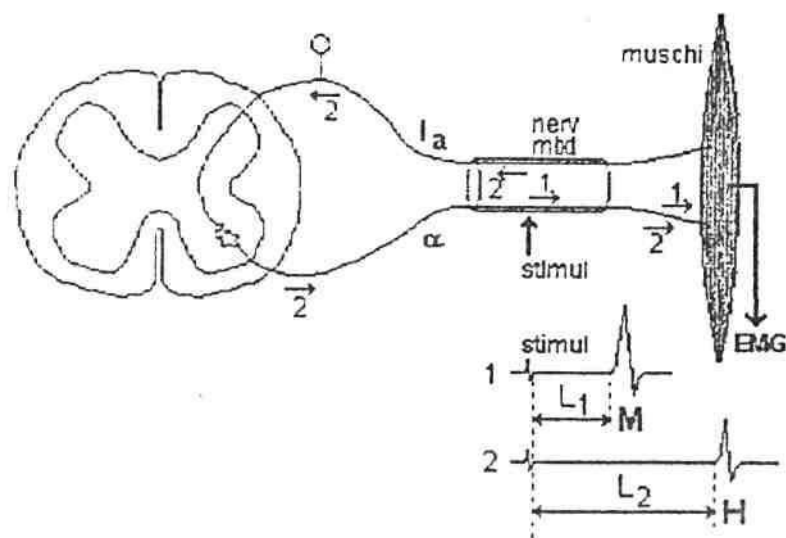
Modificări patologice. Se consideră patologice valori sub 45 m/s pentru membrul superior și sub 40 m/s pentru membrul inferior.

Scade în neuropatii periferice (neuropatii toxice, ereditare, infecțioase, metabolice), ischemie prelungită, compresiune directă. Este 0 în neuromezis (secțiune totală de nerv).

Poate fi normală în leziuni ale SNC.

REFLEXUL H

Determinarea reflexului H se face prin examen EMG de stimulodetecție. Se stimulează un nerv mixt periferic și se culege electromiografic potențialul evocat muscular (de obicei se excită nervul tibial și culegerea se face pe mușchiul solear - reflexul H se produce mai ușor). Dacă se excită cu o valoare suficient de mare a curentului supraliminar se obține la EMG o undă după o anumită latență (L1). Unda respectivă a fost numită **unda M**. Atunci când se excită cu un curent foarte mic și se crește treptat intensitatea curentului, la un moment dat se obține o undă (mai mică) dar după o latență mai mare (L2). Această undă a fost numită **unda H**. Crescând în continuare intensitatea curentului, la un anumită valoare a intensității apare unda M (după latență L1).



Explicația fenomenului este următoarea: crescând intensitatea curentului (de la valori foarte mici) se atinge pragul de excitabilitate al fibrelor aferente proprioceptive (de la fusul neuromuscular la fibre I a). Excitația ajunge la nivelul măduvei unde neuronul aferent face sinapsă cu motoneuronul, excitația propagându-se apoi pe axonul acestuia până la nivelul fibrelor musculare (traseul 2). De aici și latența (L2) mai mare (dată de propagarea de la punctul de excitație pe fibra aferenta până la centrul nervos medular, traversarea sinapsei și propagarea pe fibra eferentă până la nivelul mușchiului). Acest răspuns al mușchiului la excitația fibrelor aferente proprioceptive din nervul periferic a fost numit **reflex H**.

Dacă se crește intensitatea curentului, se atinge pragul de excitabilitate al fibrelor motorii (prag mai ridicat) și excitația propagată ortodromic ajunge direct la mușchi (traseu 1) de unde latență (L1) mai mică.

Reflexul H prezintă anumite particularități legate de intensitatea curentului electric excitant. Odată atins pragul de excitabilitate al aferentelor proprioceptive, deci odată apărută unda H (după latența L2), aceasta crește în amplitudine cu creșterea intensității curentului. Când se atinge și pragul de excitabilitate al fibrelor motorii, apare și unda M (după latența L1). Pe măsură ce crește în continuare intensitatea curentului, unda M crește în amplitudine, iar unda H scade (până la dispariție, la stimulare maximală). Acest fenomen se petrece când pragul de excitabilitate al fibrelor aferente proprioceptive este mai scăzut decât pragul de excitabilitate al fibrelor motorii.

S-a observat însă că în numeroase cazuri (40%), excitabilitatea fibrelor motorii este mai mare decât a fibrelor proprioceptive (Bergamini). În aceste condiții, mai întâi apare unda M și apoi unda H, care crește pe măsură ce crește curentul, până la o anumită valoare, de la care începe să scadă (unda M crescând în continuare). De asemenea, numai 10 – 50% din fibrele senzitive au un prag de excitabilitate mai scăzut decât fibrele motorii ale aceluiași nerv (Kaeser) iar odată cu înaintarea în vârstă, fibrele proprioceptive tind să aibă un prag de excitabilitate mai ridicat decât fibrele motorii (Rosenfalk).

Există o **diferență** între **reflexul H** și **reflexul miotatic (osteotendinos)**:

- reflexul H nu este influențat de starea funcțională a fusului neuromuscular (punctul de plecare este pe nerv, la locul de stimulare, nu la nivelul fusului neuromuscular, ca la reflexul miotatic).
- fibra eferentă în cazul reflexului H este motoneuronul alfa-tonic (cel care inervează fibrele musculare roșii), nu motoneuronul alfa fazic – inervează fibrele musculare albe (Homma & Kano) - de aceea reflexul H apare mai ușor la mușchiul solear, bogat în fibre musculare roșii.

TEHNICA

- subiectul relaxat, în clinostatism (în decubit ventral cu planta depășind marginea patului), în liniște, confort termic;
- stimularea se face cu electrozi de suprafață;
- culegera se face cu ac Adrian-Bronk.

- stimularea va fi repetitivă, cu frecvența de aproximativ 6 Hz, cu durata impulsului de cca. 1 ms.

Parametrii funcționali urmăriți sunt:

- pragul de stimulare: = intensitatea curentului (sau tensiunea) la care apare reflexul H;
 - relația între intensitatea stimulării și amplitudinea undei H;
 - timpul de latență - la mușchiul soleus de cca. 30 ms (timpul de latență se micșorează la deplasarea proximală a electrodului explorator);
 - variază în funcție de mușchi;
 - facilitarea reflexului de o contracție activă ușoară sau de stimularea repetitivă înainte de aplicarea stimulilor pentru reflexul H;
 - inhibiția reflexului: de contracție activă a mușchiului antagonist;
- vibrații, activitate mentală.

Uneori la aproximativ aceeași latență cu a undei H (intotdeauna însă mai mare decât latența undei M) apare unda F (numai atunci când intensitatea excitantului este liminară pentru fibrele motorii). Diferențierea ei de unda H se face prin faptul că la creșterea intensității curentului (deci peste valoarea la care apare și unda M), amplitudinea undei F crește (nu scade ca la unda H). Nu se cunoaște de ce apare unda F (se presupune că prin activarea antidromică a motoneuronilor, deoarece apare și în absența aferenței dorsale Mayer & Feldman).

În patologie **reflexul H** dă indicații asupra stării funcționale a arcului reflex; în combinație cu viteza de conducere motorie și viteza de conducere sensibilă poate indica locul leziunii.

Creșterea latenței cu sau fără scăderea amplitudinii este semn important de diagnostic precoce pentru polineuropatiile periferice.

Creșterea latenței cu scăderea amplitudinii apare în:

- ischemie;
- anestezie rahidiană (în primul minut, după care este abolit și reapare după 6 - 9 ore);
- neuropatii periferice;
- leziuni piramidale de tip flască;

Scăderea latenței și creșterea amplitudinii se întâlnesc în leziuni piramidale spastice.

Structura **investigației psihologice** se prezintă astfel :

- Anamneza după modelul lui Antonelli;
- Investigarea psihomotricității pe grupe de sporturi;

Pentru sporturile cu **dominantă anaerobă** se investighează:

- Sfera psihosenzorială (percepția spațială, schimbabilitate kinestezică, capacitatea de diferențiere a forțelor la nivel de efectori);
- Sfera psihomotricității (viteza de reacție, coordonare vizual-motorie, echilibru senzorio-motor);
- Sfera psihointelectuală (capacitate de concentrare a atenției, rezistență la oboseală psihică, gândire tactică dublată de inițiativă)

Se mai utilizează investigarea personalității prin realizarea unor inventare de personalitate (Guilford-Zimmermann, Eysenk, Woodworth).

Investigațiile se realizează în laboratorul de psihologie prin utilizarea următoarelor teste: aprecierea distanțelor, kinesteziometru, labirint manual, labirint electric).

Pentru sporturile cu **dominantă aerobă** se investighează :

- sfera psihomotricității (viteza de repetiție, coordonare psihomotrică, eficiența actului psihomotor de tip respectiv, în ritm impus și autotempo, precizia și rapiditatea în execuția mișcării, rezistența psihică la activități monotone, randament psihic în condiții de solicitare îndelungată).

Aceste aptitudini psihice sunt investigate cu ajutorul următoarelor teste: psihotempometru, tapping, punctare, trasaj.

Pentru sporturile cu **solicitare neuropsihică** se investighează:

- Sfera psihosenzorială (percepția spațială, câmpul atenției, rapiditatea proceselor perceptiv-vizuale).
- sfera psihomotricității (viteza de reacție, coordonare vizual-motorie, mobilitatea proceselor psihice în sfera reactivității)
- sfera psihointelectuală (capacitate de concentrare a atenției, distributivitate a atenției, flexibilitate și concentrare ale atenției; posibilități de ameliorare a randamentului psihic prin învățare, inteligență nativă).

Testele utilizate includ: tachistostopul, Klasow, Raven, Piorkowski.

Pentru sporturile cu **solicitare mixtă** se investighează:

- sfera psihosenzorială (câmpul atenției, rigiditatea proceselor perceptiv-vizuale);
- sfera psihomotricității (viteza de reacție, coordonare vizual-motorie, mobilitatea proceselor psihice în sfera reactivității, precizie și rapiditate în execuție);
- sfera psihointelectuală (volumul și flexibilitatea atenției, memoria vizuală, capacitatea de analiză rapidă a situațiilor, distributivitatea atenției).

De reținut



Câmpul de aplicare a acestor metode de investigație a SN se conturează în fiziologia efortului fizic, fiziologia muncii, în neurologie, neurofarmacologie, psihologie și psihiatrie, oftalmologie, endocrinologie, etc.

Electroencefalograma sportivilor se încadrează în aspectul persoanelor normale. Se poate utiliza în diversele perioade de pregătire, în timpul efortului sportiv și după efort, pentru a aprecia reactivitatea scoarței cerebrale, rezistența la hipoxie, aspecte ce se amplifică proporțional cu starea de antrenament sau în scop diagnostic când suspționăm existența unor afecțiuni organice cerebrale. În acest caz se poate recomanda și tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară sau ecografie cerebrală.



NOȚIUNI ANTERIOARE

- Anatomia sistemului nervos; disciplina ANATOMIE
- Fiziologia sistemului nervos (excitabilitatea, conductibilitatea,): reobaza, cronaxie) disciplina FIZIOLOGIE
- Semiologia sistemului nervos (explorări clinice și paraclinice); disciplina SEMIOLOGIE
- Patologianeurológica și mijloace kinetice de recuperare; disciplina KINETOTERAPIA AFECȚIUNILOR NEUROLOGICE
- Medicația sistemului nervos; disciplina FARMACOLOGIE



EXPLORARI CARDIORESPIRATORII

DE CE ?

Scopurile principale al efectuării unei probe de efort la un sportiv sunt de a măsura aptitudinile individuale și diferențele interindividuale, de a evalua efectele induse de antrenamente asupra capacității de efort, de a putea stabili, pe baze obiective, un program de antrenament și, nu în ultimul rând, de a depista diferite aspecte patologice legate de adaptarea organismului subiectului testat la efort.

BAZELE TEORETICE ALE EVALUĂRII CAPACITĂȚII DE EFORT

De o importanță fundamentală pentru înțelegerea semnificației pe care o are efectuarea unui test de efort, este cunoașterea sistemelor metabolice care stau la baza furnizării energiei necesare desfășurării eforturilor fizice.

Trei tipuri de procese metabolice permit obținerea energiei necesare realizării contracțiilor musculare:

- *sistemul fosfagen ATP-PC*
- *sistemul glicolitic*
- *sistemul oxidativ*

Tabelul 1. Surse energetice pentru efort

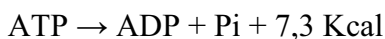
Sursă de energie	Substrat	Cantitate medie fosfat/Kg mușchi (mmol)	Durata solicitări maxime	Randament energetic maxim (μmol/gx s)
Anaerob alactacidă	ATP	6	2 - 3 s	
	CP	20-25	5 - 7 s	
	Fosfat total	30	7 - 10 s	1.6 - 3.0
Anaerob lactacidă	Glicogen	270	45 - 90 s	1.0
Aerobă	Glicogen	3000	45 - 90 min	0.50
	Trigliceride	50000	ore	0.24

Fiecare dintre aceste sisteme se caracterizează prin tipul de substrat chimic degradat pentru obținerea energiei, viteza de intervenție, putere, anduranță și factori limitativi.

Sistemul fosfagen

ATP este sursa celulară finală care furnizează energia necesară oricărui tip de efort printr-un proces de hidroliză cu desfacerea unei dintre cele trei legături fosfat macroergice pe care acesta le conține.

În cazul contracției musculare, sub acțiunea ATP-azei, scindarea unei legături macroergice fosfat externe a moleculei de ATP eliberează, pe lângă o moleculă de ADP și un ion fosfat (Pi), cca 7.3 Kcal care vor constitui sursă energetică directă pentru activitatea musculară.



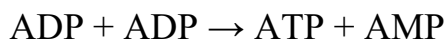
Cantitatea limitată de ATP existentă în mușchi, aproximativ 4 mmol/Kg, poate însă asigura suport energetic pentru o activitate contractilă maximală cu durata de cca 3 secunde, după care continuarea activității musculare presupune resinteza continuă a ATP.

Refacerea rapidă și continuă a ATP este realizabilă prin intermediul a două tipuri de reacții chimice, după denumirea enzimei care le mediază :

- *reacția creatinkinazei*



- *reacția adenilatciclazei*



Fosfocreatina (CP), cel de al doilea fosfat macroergic al celulei musculare, este de asemenea un depozit limitat și el, chiar dacă de cca 6-

7 ori mai mare decât cel de ATP, respectiv 80-85 mmMol/Kg mușchi uscat.

Din cantitatea totală de fosfocreatină stocată în fibra musculară, 70-80% se va descompune în prezența creatinfosfokinazei (CPK) cu transferul grupării fosfat de la fosfocreatină la ADP, asigurându-se suportul energetic pentru continuarea unui efort de intensitate maximală timp de 10-20s.

Fiind limitate cantitativ, rezervele de fosfocreatină asigură efectuarea unor eforturi de scurtă durată, cunoscute sub denumirea de anaerobe alactacide, așa cum se întâmplă în probele de sărituri, sprint, atletică grea etc.

Din punctul de vedere al tipului de fibră musculară implicată în eforturile anaerobe alactacide, în fibrele musculare rapide se constată prezența unei mai mari cantități de fosfocreatină ce poate fi utilizată rapid pentru regenerarea ATP. Acest fapt se datorează intervenției creatinkinazei sarcoplasmatică care reușește, de-a lungul a câtorva secunde, să mențină în echilibru relația ADP-ATP.

Sistemul glicolitic

Epuizarea rezervelor de fosfați macroergici, obligă organismul să se orienteze către alte surse energetice, primele fiind reprezentate de glucide, singurele capabile să furnizeze în mod direct energia necesară resintezei ATP pe cale anaerobă.

Acest tip de energie prezintă o importanță maximă pentru continuarea eforturilor, datorită disponibilității sale imediate, fibrele musculare cu contracție rapidă, fibrele de tip II, implicându-se în mod preferențial în realizarea efortului.

Ansamblul reacțiilor glicolizei anaerobe este deplin eficace între secundele 30-120 ale efortului, cu o perioadă optimă care durează aproximativ 60 de secunde, încheindu-se cam la 180 de secunde de la debutul efortului. Rata maximă de resinteză a ATP pe cale glicolizei anaerobe poate ajunge la 80-85 mmol/Kg mușchi/min.

Glicoliza anaerobă sau calea Embden-Meyerhoff, după numele chimiștilor care au descoperit-o, este un proces ce are loc în sarcoplasma fibrei musculare, se desfășoară în 10 etape, și duce, în final, la obținerea de ATP, energie și acid lactic.

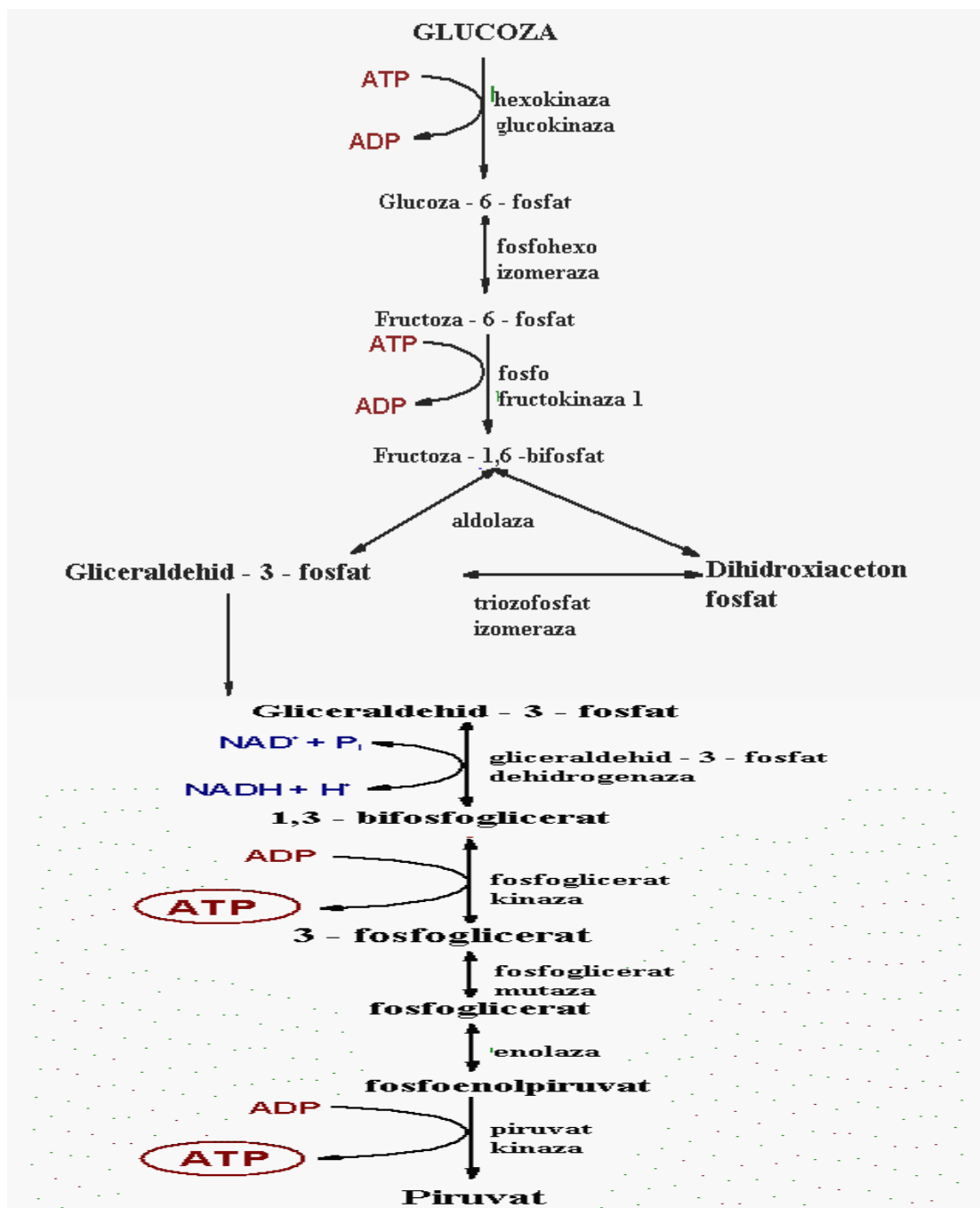


Figura 1. Glicoliza anaerobă

Randamentul energetic al glicolizei anaerobe este de 3 molecule de ATP, când se pornește de la depolimerizarea glicogenului, sau de 2 molecule de ATP, dacă se pleacă de la glucoză, situație în care se mai consumă o moleculă de ATP pentru fosforilarea acesteia. Acidul lactic, rezultat în urma glicolizei anaerobe, trece rapid din celula musculară în lichidul interstițial, în sânge și ficat, o parte fiind folosit pentru obținerea glucozei prin ciclul Cori.

După eforturi epuizante, concentrația de lactat intramuscular poate depăși 25mMol/Kg mușchi, în timp ce în sânge poate atinge 20mMol/litru, valorile de repaus ale lactacidemiei situându-se între 1-1,8 mMol/litru.

În cazul unei concentrații de lactat crescută se produce o acidoză extremă, pH-ul intramuscular putând ajunge până la 6,4, iar cel arterial la 6,8. Ca urmare a acestui fapt, procesele enzimatice locale sunt inhibitate, ca o măsură de siguranță pentru împiedicarea apariției unei acidoze prea severe, care ar putea distruge proteinele intracelulare.

Luând în considerație aceste aspecte metabolice, se poate aprecia „toleranța” pe care organismul o dezvoltă față de acumularea acidului lactic, pe baza variației lactatului în sângele capilar, după un efort maximal cu durata de 45-60 de secunde (Drăgan I și colab, 2002):

- *valori mai mari de 12 Mmol/l*, indică o toleranță bună la acidoză, cu șanse reduse de a crește rezistența anaerobă pe plan metabolic ;
- *valori între 12 și 8 mMol/l*, arată o toleranță medie la acidoză ;
- *valori sub 8 mMol/l*, indică o toleranță slabă la acidoză, deci bune rezerve pentru antrenament anaerob alactacid.

Concentrația plasmatică a acidului lactic este cu atât mai mare cu cât aportul de oxigen este mai mic sau sportivul mai slab antrenat, fiind un bun mijloc de urmărire a antrenamentului, permițând concomitent identificarea sistemului metabolic cel mai implicat în efort. O lactacidemie crescută ne indică faptul că glicoliza anaerobă este solicitată într-o mare măsură, în timp ce o concentrație scăzută este asociată cu participarea dominantă a sistemului aerob pentru susținerea energetică a efortului desfășurat.

În fiziologia efortului sportiv cercetarea dinamicii lactatului prezintă o importanță crescută în sporturile cu profil ciclic, cum sunt ciclismul, canotajul, alergările de fond și semifond, în care se constată existența unei corelații semnificative între capacitatea de efort fizic și performanță. În aceste cazuri urmărirea lactacidemiei permite, pe de o parte, identificarea modificărilor metabolice adaptative induse de efortul submaximal, iar pe de altă parte, o evaluare a resurselor anaerobe implicate în așa numitele „ruperi de ritm” sau în sprintul final.

Un alt parametru extrem de important din categoria valorilor lactacidemiei îl constituie valorile corespunzătoare pragului aerob/anaerob, în medie 2-4 mMol/l, valori care permit monitorizarea intensității optime de lucru în antrenamentele fizice de rezistență. Acest prag reprezintă interacțiunea dintre sistemele aerob și anaerob în scopul furnizării energiei necesare desfășurării unui tip dat de efort.

Cele mai puternice și rapide creșteri ale lactacidemiei se înregistrează în timpul eforturilor maxime, în intervalul cuprins între secundele 60-180 de la debutul efortului.

Acumularea acidului lactic în sânge începe, la un subiect neantrenat, la o intensitate a efortului de aproximativ 50% din VO_2max . Lactatul apărut la debutul acestui tip de efort dispare progresiv, astfel încât curba concentrației lactatului sanguin prezintă o primă porțiune orizontală.

Pentru intensități ale efortului mai înalte (60-70% din VO_2max), concentrația lactatului sanguin crește (pantă ascendentă), stabilizându-se după câteva minute. Eforturile mai intense, 70-80% din VO_2max , corespund unei creșteri importante a lactatului sanguin și ele nu pot fi prelungite pentru mult timp, în acest caz curba lactacidemiei prezentând o traiectorie aproape verticală.

Pentru sportivii de înalt nivel, lactacidemia maximală apare la un efort care depășește 80% din VO_2max . În acest ultim caz, sinteza lactatului este slabă, în timp ce consumul lui de către alte celule este important, eliminarea urinară este moderată, iar revenirea la valorile normale se realizează într-un interval de timp mai mic de o oră postefort.

Se poate concluziona că pe parcursul creșterii intensității efortului, pragul anaerob semnifică momentul de la care organismul nu mai poate tampona acidul lactic rezultat din procesele anaerobe, acesta acumulându-se în sânge. În general, depășirea acestui prag va conduce, într-un interval de 3-15 minute, la încetarea efortului. De remarcat faptul că la sportivii de anduranță din elita mondială pragul anaerob se poate situa la un nivel extrem de înalt, uneori chiar peste 90% din VO_2max .

Pe de altă parte, tot în timpul eforturilor anaerobe se instalează și o datorie de oxigen care corespunde refacerii compușilor macroergici și metabolizării acidului lactic acumulat excesiv.

Instalarea acestui deficit de oxigen va conduce la inhibarea reacțiilor energoformatoare și la creșterea presiunii osmotice în compartimentul intracelular, ceea ce constituie un factor limitativ al performanței sportive.

După ce efortul fizic a încetat, se instalează un proces de refosforilare a creatinei cu scopul refacerii rezervelor de compuși macroergici, aceasta fiind una dintre modalitățile de achitare a datoriei de oxigen. În primele 15 minute post efort, plata datoriei de oxigen se face în proporție de 50%, restul achitându-se pe parcursul mai multor ore.

În timpul efortului fizic, hidrații de carbon depozitați sub formă de glicogen muscular, servesc drept sursă de energie chiar mușchiului care îi depozitează.

Glicogenul depozitat într-un mușchi nu poate fi utilizat, ca atare, decât de acel mușchi, transferul acestei surse energetice către alte zone musculare nefiind posibil.

Posibilitatea de a furniza energie și altor mușchi, implicați în efortul contractil, se poate realiza numai prin reconvertirea glicogenului în glucoză, care apoi va fi transportată pe cale sanguină spre locurile de utilizare.

La nivelul întregului organism rezervele de glucoză constau în cca 34g de glucoză circulantă, cca 300g glicogen muscular și 100g de glicogen hepatic. Concentrația normală a glicogenului muscular atinge 15 g/Kg mușchi, în timp ce supracompensația în glicogen poate depăși 20 g/Kg.

Glicogenul este singurul nutrient care poate fi catabolizat în anaerobioză pentru resinteza ATP; acest substrat energetic este, de aceea, de maximă importanță pentru „uzina metabolică” în timpul unui efort de intensitate maximală.

Cel mai mare grad de epuizare a glicogenului se constată la intensitățile cele mai mari ale efortului, în timp ce într-un efort cu intensitate de 30% din VO₂max, la trei ore de la debutul efortului, rezervele de glicogen nu sunt complet epuizate.

Sistemul oxidativ

Folosește ca substrat energetic glicogenul, glucoza și lipidele, având o latență de intervenție de cca 2 minute.

Randamentul energetic al glicolizei anaerobe fiind foarte redus, eliberând doar 5% din energia conținută în molecula de glucoză, o posibilitate calitativ superioară sub aspectul furnizării energiei este glicoliza aerobă, proces ce se desfășoară la nivel mitocondrial.

Degradarea aerobă a glucozei și glicogenului conduce la formarea de oxalat și AcetilCoA, substanțe ce vor forma citratul care intră în ciclul acizilor tricarboxilici sau ciclul Krebs. Pe parcursul etapelor succesive ale ciclului Krebs, din două molecule de AcetilCoA, produse prin degradarea anterioară a unei molecule de glucoză, rezultă patru molecule de CO₂, 16 atomi de hidrogen și două molecule de ATP.

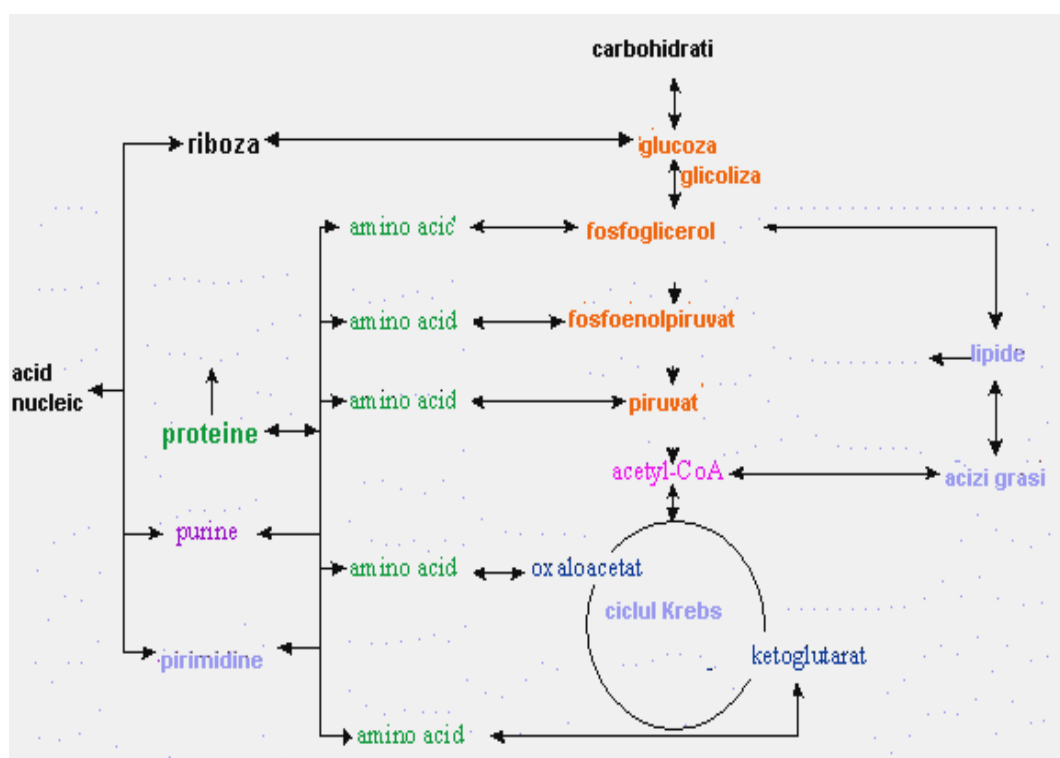


Figura 2. Ciclul Krebs

În timpul glicolizei anaerobe, al sintezei Acetil CoA din acid piruvic și al ciclului Krebs rezultă, în total, 24 de atomi de hidrogen, care, după ce vor fi eliberați în perechi în prezența unor dehidrogenaze, vor fi preluați de NAD și introduși în reacții chimice oxidative formatoare de mari cantități de ATP, cunoscute sub numele de lanțul transportor de electroni sau fosforilarea oxidativă.

Rezultă că glicoliza aerobă, ciclul Krebs și fosforilarea oxidativă, constituie cele trei componente ale metabolismului aerob, în total, acest ansamblu de reacții permițând convertirea a 40% din energia moleculei de glucoză, 60% pierzându-se sub formă de căldură.

Așa cum am văzut anterior, al doilea substrat energetic supus degradării oxidative pentru susținerea efortului fizic este reprezentat de lipide, care au o disponibilitate aproape nelimitată pentru furnizarea de energie, singurul factor limitativ al acestui tip de procese constituindu-l doar consumul de oxigen.

După ce difuzează din adipocite, lipidele trec în curentul sanguin și se leagă de albumina plasmatică sub formă de acizi grași liberi (AGL), care vor fi transportați către țesutului muscular activ unde sunt metabolizați. Furnizarea AGL este direct proporțională cu fluxul sanguin prin țesutul muscular implicat în desfășurarea efortului.

Trigliceridele circulante din complexe lipoproteice furnizează energie în urma hidrolizei realizate sub acțiunea lipoproteinlipazei de pe suprafața endoteliului capilarelor tisulare. Nivelul activității lipoproteinlipazei facilitează absorbția celulară de acizi grași, fie pentru utilizarea în scop energetic la nivelul țesutului muscular, fie pentru resinteza trigliceridelor depozitate în ficat și mușchi.

La rândul său, glicerolul este acceptat în glicoliza anaerobă de 3-fosfoglicerolaldehidă, fiind degradat în piruvat, substanță care intră în continuare în ciclul Krebs, permițând sintetizarea a 19 molecule de ATP, prin intermediul fosforilării la nivel de substrat.

Oxidarea acizilor grași are loc în mitocondriile celulei musculare scheletice, transportul la nivelul membranei mitocondriale realizându-se cu ajutorul carnitinei.

Aici se va produce un proces de β -oxidare cu formare de AcetilCoA, care va fi oxidată în continuare pe o filieră comună cu cea parcursă de acidul piruvic în cursul metabolizării glucozei.

Randamentul energetic al degradării acizilor grași este cu mult superior glicolizei. Astfel, pentru fiecare moleculă de triglicerid metabolizată se eliberează o cantitate de energie care poate permite resinteza a 460 molecule ATP. În ceea ce privește eficiența mecanică a metabolizării oxidative a acizilor grași, aceasta este de aproximativ 40%, o valoare comparabilă cu cea a oxidării glucozei.

În funcție de starea nutrițională, nivelul de antrenament, intensitatea și durata efortului, 30-80% din energia destinată activității fizice este furnizată de moleculele de lipide intra- și extracelulare.

Timpul necesar pentru atingerea maximului de reacții aerobe variază de la 1 minut la sportivii antrenați, la 4 minute la sedentari,

substratul lipidic fiind solicitat progresiv din secunda 10 de efort, utilizarea sa devine evidentă după cca 10 minute de la debutul efortului. Cu cât efortul sportiv se prelungește, un substrat lipidic suplimentar va fi solicitat pentru a economisi glicogenul, după aproximativ 2 ore de efort la 70% VO_2max , de exemplu, căile lipolitice sunt fiind utilizate la capacitatea lor maximă.

Utilizarea proteinelor

Proteinele pot interveni ca substrat energetic în efortul fizic de lungă durată. Utilizarea proteinelor în acest caz începe prin dezaminarea aminoacizilor, mai ales cei cu catenă ramificată cum sunt leucina, izoleucina și valina, proces care constă în îndepărtare a azotului din molecula aminoacidului cu transformarea acestuia într-un compus care poate intra rapid în căile de eliberare a energiei. Procesul de dezaminare a aminoacizilor se poate desfășura atât în ficat, cât și în musculatura scheletică. Odată ce gruparea amino este îndepărtată din aminoacid, scheletul de carbon rămas poate contribui la formarea ATP.

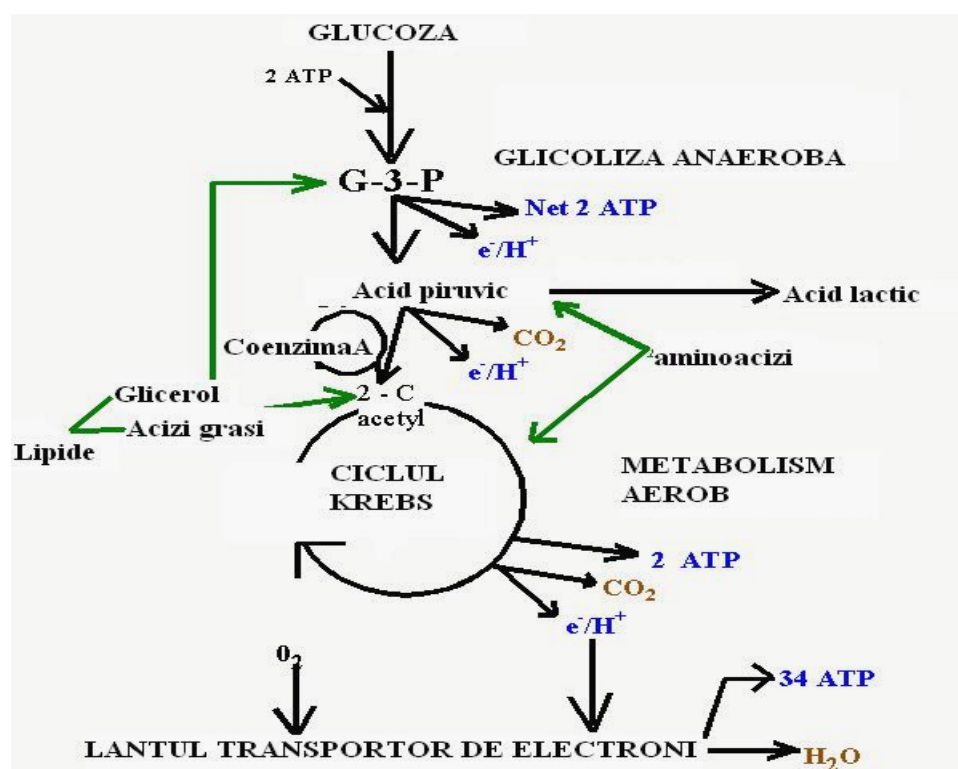


Figura 3. Ciclul Krebs ca loc comun pentru pentru metabolizarea diferitelor surse

Unii aminoacizi prin dezaminare produc piruvat, oxalat sau maleat, intermediari pentru sinteza glucozei prin gluconeogeneză. Alanina, de exemplu, prin dezaminare și câștigarea unei grupări ceto-, produce piruvat.

Acest tip de transformare permite ca prin intermediul ciclului Cori, în efortul fizic de lungă durată, la nivel hepatic, să fie posibilă metabolizarea acidului lactic în procesul de neoglucogeneză.

O altă categorie de aminoacizi, cum este cazul glicinei, conduc prin dezaminare la formarea de acetyl-CoA care intră în ciclul Krebs, contribuind astfel la desfășurarea proceselor energoformatoare din cursul eforturilor prelungite.

În concluzie, deși este cunoscut faptul că nu există rezerve energetice de proteine, există totuși mecanisme de utilizare a proteinelor care, în final, conduc la obținere de energie, fie prin intermediari care intră în ciclul Krebs, participând direct la resinteza ATP, sau care intră în ciclul Cori, participând, în acest caz, la procesele de neoglucogeneză.

Tabelul 2. SURSE ENERGETICE PENTRU DIFERITE ACTIVITĂȚI

	<i>Putere</i>	<i>Viteză</i>	<i>Anduranta</i>
Durata activității	0-3s	4-50s	> 2 min
Exemple de activitate sportivă	haltere, atletică grea	alergare 100m-400m	alergare > 1500m
Sistem enzimatic	PC kinază, miokinază	complex enzimatic	complex enzimatic
Localizarea enzimelor	citoplasmă	citoplasmă	citoplasmă și mitocondrie
Localizarea substratului	citoplasmă	citoplasmă	citoplasmă, sânge, ficat, țesut adipos
Interval de intervenție	foarte rapid	rapid	lent, dar prelingit
Substrat	ATP-PC	glicogen muscular, glucoză	glicogen, glucoză, lipide
Oxigen	nu	nu	

Tabelul 3. SISTEME FUNCȚIONALE SOLICITATE ÎN EFORT (Dragan I, 2002, modificat)

Sistemul funcțional	Parametru de evaluare/unitate de măsură	Anaerob		Andur scurtă (35s-2min)	Andur medie (2-10min)	Andur lungă I (10-35min)	Andur lungă II (35-90min)	Andur lungă III (30-360min)	Andur lungă IV (>360min)				
		Alact (1-10s)	Lact (10-35s)										
Circulația coronară	FC/bpm	190-210	200-220	185-200	190-210	180-190	175-190	150-180	120-170				
Consum de O ₂	% VO ₂ max/ml	100%	100%	100	95-100	90-95	80-95	60-90	50-60				
Schimburi energetice	% aerob/anaerob	1/99	3/95	20/80	60/40	70/30	80/20	95/5	99/1				
Consumul energetic 1kcl=4,19 KJ	KJ/min	-	-	250	190	120	105	80	75				
	KJ/Total	30-120	120-380	380-450	460-1680	1680-3150	3150-9660	9660-27000	>27000				
Scăderea glicogenului	%glicogen muscular	ATP	1	ATP-CP	2-3	CP	-	-10	-30	-40	-60	-80	-95
Lipoliza	AGL(mmol/l)		0,5		0,5		0,50	0,80	1,0	2,0	2,5		
Glicoliza	lactat mmol/l)		4-6		8-15		18	20	14	8	4	2	
Proteinoliza	uree, acid uric, creatinină	-	-	-	+	-	+	++	+++	++++			

Legendă: Alact = alactacid; Lact = lactacid; F.C. = frecvența cardiacă; bpm = bătăi pe minut.

EVALUAREA CAPACITĂȚII DE EFORT LA SPORTIVI

Evaluarea capacității de efort prin intermediul testelor de efort, efectuate în laboratoarele specializate, permite măsurarea contribuției relative a diferitelor filiere metabolice implicate în furnizarea de ATP.

Pentru această rațiune există numeroase protocoale de efort, în funcție de metabolismul și aptitudinea pe care dorim să o investigăm:

- metabolismul anaerob:
 - alactacid: sistemul ATP-CP
 - lactacid: sistemul glicolitic
- metabolismul oxidativ
respectiv,
 - forța
 - viteza
 - rezistența

TESTE PENTRU EVALUAREA CAPACITĂȚII DE EFORT ANAEROB ALACTACID

Sistemul ATP-CP: utilizează teste de efort de intensitate crescută și de scurtă durată:

- testul Margaria și colab
- testul Sargent și colab
- testul Quebec 10s

Testul Margaria

În 1966, Margaria și colaboratorii au imaginat un test de calculare a puterii maxime anaerobe prin măsurarea energiei consumate pentru ridicarea centrului de greutate al corpului la diferite înălțimi.

Se solicita subiectului supus testării ca, după un elan de 2m, să urce o scară de cinsprezece trepte cu viteza maximă pe care era capabil să o dezvolte.

Cu ajutorul a două celule fotoelectrice se măsoară timpul necesar parcurgerii distanței dintre a opta și a douăsprezecea treaptă a scării.

În versiunea originală se cerea subiectului supus testării ca, după un elan de 2m, să urce cu viteza maximă de care era capabil o scară cu trepte de 17,5 cm înălțime, parcurgând două sau trei trepte o dată.

Cu ajutorul a două celule fotoelectrice plasate la nivelul celei de a patra și a opta treaptă, sau între a opta și a douăsprezecea treaptă, se înregistra timpul necesar parcurgerii distanței dintre aceste două nivele.

Pornind de la măsurarea acestui timp (T,s), cunoașterea greutății corporale a subiectului testat (Gr, Kg) și a distanței dintre cele două trepte (H,m), s-a calculat puterea maximală (P,w) cu care se efectua efortul după formula :

$$P = (Gr \times 9,8 \times H) / T$$

Acest test are o fidelitate de 0,85.

O variantă a testului Margaria este cea propusă de Kalamen (1976), în care elanul se efectuează pe o distanță de 6m, măsurându-se distanța parcursă între a treia și a noua treaptă a scăriței, urcând cate trei trepte o dată. În final, se obțin valori mai mari pentru puterea maximală, care se apreciază după nomograme specifice.

Testul Sargent sau testul detentei (jump-test)

Este un test clasic de evaluare a puterii anaerobe maxime dezvoltate în cadrul unui efort efectuat cu musculatura membrelor inferioare.

Testul constă în efectuarea unei sărituri maxime pe verticală, fără contramișcare, plecând dintr-o poziție de flexie a genunchilor la 90°.

Există mai multe mijloace, mai mult sau mai puțin sofisticate, pentru a evalua înălțimea săriturii, de la simpla marcarea cu creta pe un perete, până la utilizarea celulelor fotoelectrice.

În practică, subiectul trebuie să sară cu brațul ridicat (abducție de 180°) de-a lungul unui perete. Înălțimea săriturii se măsoară între punctul marcat prin ridicarea brațelor înainte de săritură și cel mai înalt punct marcat în timpul testului.

Testul nu este considerat corect dacă subiectul nu aterizează în același loc cu cel pe care s-a aflat inițial.

Puterea maximă (P,kgm/s) dezvoltată de un subiect cu o greutate dată (Gr, Kg), la care s-a obținut o distanță maximă (D,m) a săriturii, se calculează după formula:

$$P = \sqrt{4,95 \times Gr \times D}$$

Testul are o fidelitate de 0,85.
Valorile obținute se apreciază după scala Dal Monte.

**Tabelul 4. SCALA DAL MONTE PENTRU APRECIEREA
PUTERII ANAEROBE MAXIME**

<i>CALIFICATIV</i>	15-20 ANI	20-30 ANI	30-40 ANI
BĂRBAȚI			
Slabă	113	106	85
Satisfăcătoare	113-149	106-139	85-111
Medie	150-187	140-175	112-140
Bună	188-224	176-210	141-168
Foarte bună	224	210	168
FEMEI			
Slabă	92	85	65
Satisfăcătoare	92-120	85-111	65-84
Medie	121-151	112-140	85-105
Bună	151-182	141-168	106-125
Foarte bună	182	168	125

Testul Québec – Simoneau 10s

Este o probă de efort maximal efectuat pe cicloergometru timp de 10s.

Practic, după un start lansat la 80rpm și rezistență 0 Kgf, rezistența este fixată rapid la 0,09Kg greutate corporală și ajustată în continuare pentru ca subiectul să poată menține o viteză foarte ridicată 10 - 16m/l (100-160 rpm).

O celulă fotoelectrică va înregistra viteza pe fiecare turație, iar un potențiomtru va măsura în fiecare secundă puterea instantanee și cumulată.

Testul, care are o fidelitate de 0,98, permite calcularea travaliului cumulat pe 10s, puterea maximă și indicele de oboseală, folosind normative specifice pentru diferite probe sportive în funcție de sex.

TESTE PENTRU EVALUAREA METABOLISMULUI ANAEROB LACTACID

- testul Bosco
- testul Wingate
- testul Szögő - Cherebețiu

Testul Bosco

Testul Bosco urmărește efectuarea de către subiectul supus testării a unui număr cât mai mare de sărituri, cât mai înalte, pe parcursul unui minut, efectuând aterizări în poziția de flexie a genunchilor la 90^0 , cu mâinile pe șolduri.

Cu ajutorul unui dispozitiv electronic se va înregistra numărul săriturilor, timpul în care subiectul nu se sprijină pe platforma de pe care se efectuează săritura (timpul de desprindere, de plutire), timpul de contact cu platforma fiind obținut din timpul total pe perioade de 15, 30 sau 60s.

Puterea (P,w) dezvoltată în cursul acestui efort se calculează plecând de la timpul de desprindere de platformă (Td,s), timpul total al efortului (Tt,s), timpul de contact cu platforma (Tc), numărul de sărituri efectuate (n) și accelerația gravitațională ($g = 9.81 \text{ m s}^{-2}$) după formula:

$$P = (g^2 \times Td \times Tt) / (4n \times Tc)$$

Testul are o fidelitate de 0,95, putând fi pentru anumite probe sportive mai specific decât testele efectuate la cicloergometru.

Valorile pot fi interpretate conform tabelului 5.

Tabelul 5 . INTERPRETAREA REZULTATELOR OBȚINUTE LA PROBA BOSCO

CALIFICATIV	BĂRBAȚI	FEMEI
Slabă	25 w	22 w
Bună	25-30 w	22-25 w
Foarte bună	30-35 w	26-30 w

Testul Wingate 30s

Proba a fost inventată de cercetătorii Institutului Wingate din Israel la începutul anilor '70, secolul trecut, fiind în prezent una dintre cele mai utilizate probe pentru testarea puterii anaerobe lactacide.

Testul Wingate constă în efectuarea la cicloergometru a unui efort de pedalare maximală de 30s, contra unei forțe de frânare constante, aleasă în funcție de greutatea corporală a individului care execută proba.

Efortul se efectuează contra unei rezistențe de cca 45g/kgc, atunci când se folosește cicoergometrul Fleisch, sau de cca 75 g/kgc, când efortul este efectuat pe cicloergometru Monark. În cazul în care efortul este efectuat cu brațele, valorile de încărcare sunt de 30m, respectiv 50 g/kgc.

Proba desfășurându-se pe o perioadă de 30s, permite determinarea travaliului total realizat pe acest interval de timp, vârful de putere dezvoltat fiind considerat expresiv pentru evaluarea puterii maxime pe care subiectul testat o poate dezvolta.

Cercetătorii Institutului Wingate au evaluat această putere maximală ca fiind în medie de cca 6,8 W/kgc la copiii sub 10 ani, de cca 8W/kgc la 12 ani , putând atinge 9w/kgc la peste 18 ani.

Fidelitatea testului este de 0,90-0,98, după diferiți autori, atât pentru determinarea puterii anaerobe alactacide cât și pentru cea lactacidă.

Testul Wingate oferă trei tipuri de informații:

- o evaluare a *puterii anaerobe medii*, corespunzătoare celor 30s de efort maximal:

$$P \text{ (kgm.min}^{-1}\text{; watt)} = fp(30s) \times D \times F$$

- o evaluare a *puterii anaerobe maxime*, cea mai bună valoare a puterii înregistrată pe un interval de 5s:

$$P_{max} \text{ (kgm.min}^{-1}\text{; watt)} = fp(5s) \times D \times F$$

- un *indice de fatigabilitate* (IF), respectiv raportul dintre declinul puterii pe parcursul efortului și puterea maximă înregistrată în cursul aceluiași efort;

$$IF (\%) = [1(P_{min}/P_{max})] \times 100$$

unde P = puterea medie

P_{max} = puterea maximă

P_{min} = puterea minimă

F_p = frecvența de pedlare

D = distanța pe un tur de pedală

F = forța

Testul Szögý- Cherebetiu

Inițial a fost imaginat ca un test de efort maximal regresiv cu durata de un minut efectuat pe un cicloergometru cu frinare mecanică la care încărcarea crește linear cu numărul rotațiilor pe unitatea de timp (tip Zimmermann).

În prezent testul are mai multe variante de aplicare în funcție de perioada pe care se desfășoară (10-15-20-35-45-60s), într-o singură etapă sau în două, cu pauză pentru refacere, cu atingere inițială sau progresivă a intensității maxime a efortului.

Institutul National de Medicină Sportivă din București folosește varianta care se derulează în două etape, cu încărcare maximă din primul moment al efortului.

Astfel, după o ușoară încălzire, de un minut, subiectul va trece la efectuarea probei de efort. Încărcarea aplicată va fi stabilită în funcție de sex, greutate corporală și, atunci când este posibil, de gradul de antrenare anaerobă a sportivului testat.

În medie, relativ teoretic, încărcarea va fi de 0,4Kg/Kgc la subiecții de sex masculin și de 0,3Kg/Kgc la subiecții de sex feminin. Frecvența pedalării se va situa cât mai sus posibil peste valoarea de 90rpm.

În prima etapă a evauării, efortul se efectuează timp de 15s sau 20s, reținându-se pentru calculul puterii anaerobe maxime (watt maxim) intervalul de 5s cu cea mai mare frecvență a pedalării, ca și numărul total de pedalări.

După o oră de repaus, evaluarea se reia în aceleași condiții, exceptând durata efortului care se va prelungi la 45.

Cunoașterea încărcării aplicate pe o rotație și a frecvenței rotațiilor pe fiecare dintre intervalele luate în calcul, respectiv 5s, 15s și 45s, va permite calcularea celor trei parametri ai capacității de efort anaerob:

- puterea anaerobă maximă (watt maxim)
- puterea anaerobă alactacidă (TTR10s, TTR20s)
- puterea anaerobă lactacidă (TTR45s)

Aprecierea calitativă a rezultatelor se poate face pentru subiecții de sex masculin prin utilizarea calificativelor din tabelul 6, pentru subiecții de sex feminin cifra obținută fiind mărită cu 40%.

Puterea anaerobă lactacidă determinată prin intermediul acestui test se corelează foarte bine cu deficitul de O₂ determinat prin metode directe (r = 0,97).

Datorită acestui fapt, rezultatele înregistrate prin aplicarea testului de efort Szöggy-Cherebetiu permit predicția deficitului de oxigen indus de efortul maximal efectuat de subiectul supus testării.

**Tabelul 6. FORMULE DE CALCUL PENTRU INTERPRETAREA
REZULTATELOR OBTINUTE LA TESTELE ANAEROBE**

CALIFICATIV	Watt max	TTR	TTR	TTR
		10s	20s	45s
Excelent	335+7,66 xG	15,79- 0,055xG	30,47-0,11xG	56,83- 0,0207xG
Foarte bine	319+7,27 xG	15-0,052xG	28,96- 0,015xG	53,99- 0,196xG
Bine	283+6,44 x G	13,29- 0,046xG	25,64- 0,093xG	47,85- 0,174xG
Medie	236+5,35 xG	11,02- 0,038xG	21,33- 0,077xG	39,78- 0,1455xG

O altă posibilitate de corelare a rezultatelor testului de efort cu modificările biochimice este aceea de a raporta valorile puterii anaerobe alactacide și lactacide la acumularea de lactat indusă de efort, ceea ce permite calcularea Indicelui Alactacid (IA):

$$\text{IA (Szöggy)} = (\text{TTR15s sau TTR20s/TTR45s}) / (\text{lactat15s sau 20s/lactat 45s})$$

Cu cât IA este mai mare de 0,8 cu atât se poate aprecia că există rezerve alactacide mai mari.

Tabelul 7. CERINȚE PRIVIND CAPACITATEA DE EFORT PE RAMURI DE SPORT

sport	probă	VO ₂	45"	20"	15"	10"	Watt max
ATLETISM	Sprint	M	B	FB	FB	Exc	Exc
	200-400m	B	FB	FB	FB	FB	FB
	Sarituri	M			Exc	Exc	Exc
	Aruncari				FB	FB	Exc
	Semifond	FB	B	B	B	B	B
	Fond	Exc	M	M	M	M	M
	3000m obstacole	Exc	B	B	B	B	B
	Mars	FB					
BADMINTON		FB	FB	FB	FB	FB	FB
BIATLON		Exc	FB	B	B	B	B
BOB		B	B	FB	FB	Exc	Exc
BOX		FB	B	B	FB	FB	Exc
CANOTAJ, CAIAC-CANOE		Exc	FB	FB	FB	FB	FB
CICLISM	Fond	Exc	FB	FB	FB	FB	FB
	Pista	FB	FB	FB	Exc	Exc	Exc
CALARIE	Obstacole	M	M	B	B	B	B
	Proba completa	B	M	B	B	B	B
	Dresaj	M					
CULTURISM						FB	FB
DANS SPORTIV		B	B	B	B	B	B
DECATLON, HEPTATLON		FB	FB	FB	FB	FB	FB
GIMNASTICA	Sportiva	B	B	B	B	FB	FB
	Ritmica	B	M	B	B	FB	FB
	Aerobica	FB	B	B	FB	FB	FB
HALTERE		M				Exc	Exc
INOT	50-100m	B	FB	FB	FB	FB	FB
	200-400m	FB	B	B	B	B	B
	800-1500m	Exc	B	B	B	B	B
	Sarituri	M			FB	FB	FB
	Polo	FB	FB	FB	FB	FB	FB
JUDO ȘI ARTE MARȚIALE		B	FB	FB	FB	FB	FB
JOCURI	Jucator câmp	FB	FB	FB	FB	FB	FB
	Portar	M	B	B	Exc	Exc	Exc
LUPTE		B	B	B	B	FB	FB
MOTO	Motocros	FB	B	B	B	B	B
	Viteza	B			M	M	M
ORIENTARE TURISTICA		FB					

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

sport	probă	VO ₂	45"	20"	15"	10"	Watt max
PATINAJ	Artistic	B	B	B	B	B	FB
	Viteza	Exc	FB	FB	FB	FB	FB
PENTATLON		FB	B	B	B	B	B
POPICE		M			B	B	B
SCHI	Alpin	B	FB	FB	FB	FB	FB
	Fond	Exc	FB	FB	FB	FB	FB
	Sarituri	M	B	FB	FB	FB	Exc
SCRIMA		B	B	B	B	B	FB
TENIS DE CAMP		FB	FB	FB	FB	FB	FB
TENIS DE MASA		B			FB	FB	FB
TIR		M					

EVALUAREA CAPACITĂȚII DE EFORT AEROB

În majoritatea cazurilor, măsurarea capacității de efort aerob se bazează pe determinarea consumului maxim de oxigen (VO₂maxim), practic cel mai expresiv parametru al efortului aerob.

În laboratoare, testarea la efort utilizează cel mai frecvent două tipuri de ergometre: bicicleta ergometrică, respectiv covorul rulant.

Bicicleta ergometrică (cicloergometrul) permite realizarea unui efort de pedalare contra unei rezistențe realizată prin frânare mecanică sau electromagnetă, intensitatea efortului putând fi stabilită atât prin gradul de frânare cât și prin frecvența pedalării.

Unul dintre avantajele utilizării cicloergometrului este dat tocmai de ușurința cu care se poate obține variația intensității efortului, independent de greutatea subiectului testat.

Pot fi ergometre la care efortul se realizează cu membrele inferioare (cele mai folosite) sau ergometre la care efortul este efectuat de membrele superioare.

Covorul rulant este un ergometru care permite efectuarea de către subiect a uneia dintre activitățile curente cele mai obișnuite, mersul.

Intensitatea efortului, în acest caz, este dată de viteza de derulare a benzii, de gradul de înclinare a acesteia, sau de ambele.

Spre deosebire de cicloergometru, la care efortul poate fi foarte bine dozat, în cazul benzii rulante, acesta este influențat foarte mult de tipul mersului și lungimea pasului subiectului testat.

De asemenea, efortul este mai mare, comparativ cu cicloergometrul, pentru că antrenează o masă musculară mai mare.

Diferențele în determinarea consumului de oxigen, la aceeași intensitate a efortului, sunt de cca 7% în favoarea efortului efectuat la covorul rulant.

O altă modalitate de a efectua efortul este prin utilizarea unei scărițe cu înălțimea de 40-50 cm, la care mărimea efortului este proporțională cu greutatea subiectului testat și cu frecvența mișcării de urcare-coborâre pe care acesta o execută.

Protocoale de efort

Există mai multe tipuri de protocoale de efort, cele mai cunoscute fiind cele cu efort de intensitate constantă și cele de intensitate progresiv crescândă.

- *Efort la intensitate constantă (continuu)*

În medie durează 5-6 minute, la aceeași intensitate. În funcție de rezultatele obținute, poate fi repetat după 1-2 ore, la o altă intensitate. Acest tip de efort se aplică mai ales atunci când folosim metode indirecte pentru determinarea consumului maxim de oxigen.

- *Efort la intensitate progresiv crescândă (în trepte)*

Acest tip de teste începe cu intensități mici, de cca 1w/Kgc, crescând progresiv, în trepte de 3 minute, cu câte 50-75w până la epuizarea subiectului (*vita maxima*). Efortul de intensitate progresiv crescândă este utilizat cu predilecție în determinările directe ale consumului maxim de oxigen. Tot în acest caz, după fiecare treaptă de efort, se poate recolta sânge capilar din lobul urechii sau pulpa degetului pentru determinarea lactatului. Creșterea bruscă a lactatului se numără printre elementele luate în considerație pentru încheierea testului de efort.

Determinarea consumului maxim de oxigen

Poate fi făcută prin două tipuri de metode:

- directe, examen spiroergometric;
- indirecte, cea mai cunoscută metodă bazându-se pe relația de liniaritate care se stabilește, în cursul unui efort aerob, între frecvența cardiacă și consumul de oxigen.

Metoda directă

Se bazează pe determinarea consumului de oxigen, realizat în timpul efortului, cu ajutorul analizoarelor de gaze. Subiectul care efectuează efortul fie la cicloergometru, fie pe covorul rulant, respiră pe gură, cu nasul pensat, printr-o piesă bucală montată la un sistem de valve cu rezistență minimă la fluxul de aer.

Acest dispozitiv bucal dirijează respirația astfel încât subiectul testat fie inspiră aer din încăpere (spirometrie în circuit deschis), fie dintr-un recipient special, în care se cunoaște compoziția amestecului gazos (spirometrie în circuit închis).

Aerul expirat este trecut printr-un analizor de gaze care înregistrează în mod continuu concentrația de O_2 , de CO_2 , frecvența ventilației/minut etc.

Subiectul supus testării va efectua un efort de intensitate progresiv crescândă, consumul de oxigen crescând proporțional cu intensitatea efortului până la o valoare dincolo de care, oricât ar crește efortul, consumul de oxigen nu mai crește.

Puterea efortului la care a fost atins consumul maxim de oxigen este denumită putere anaerobă maximă.

Durata treptelor de efort și intensitățile utilizate sunt, în general, cele prezentate la paragraful dedicat protocoalelor de efort.

Metoda directă permite determinarea în paralel a trei parametri foarte importanți pentru caracterizarea efortului aerob:

- *oxigen – puls maxim*, care reprezintă raportarea consumului maxim de oxigen la frecvența cardiacă ($VO_2 \text{ max(ml)}/FC \text{ max(bpm)}$);
- *echivalentul ventilator al oxigenului*, raportul dintre volumul de aer respirat și cantitatea de oxigen consumată ($VE(l)/VO_2(l)$) – permite o bună apreciere a pragului anaerob prin reținerea momentului la care creșterea bruscă a ventilației nu este urmată de o creștere și a consumului de oxigen;
- *economia metabolică de efort* – exprimată prin raportarea lactacidemie la wattajul corespunzător pentru efortul desfășurat.

Metoda indirectă

Utilizează în general probe de efort submaximal, probe în care dozarea intensității efortului se face astfel încât să se atingă starea de echilibru (*steady – state*) între aportul de O_2 și consumul indus de derularea testului.

Pe parcursul acestei stări de echilibru, în care frecvența cardiacă variază între 120-170bpm, este respectată relația de liniaritate dintre evoluția frecvenței cardiace și evoluția consumului de oxigen, relație pe baza căreia se poate determina în mod indirect consumul maxim de oxigen (VO_2 maxim) al subiectului testat.

Testul Åstrand – Ryhming modificat (Institutul Național de Medicină Sportivă București)

Acest test de efort submaximal se execută, cel mai frecvent, pe cicloergometru și are o durată de 6 minute.

Intensitatea efortului se alege după mai multe criterii, printre care se numără vârsta subiectului care urmează să fie testat, sexul, greutatea, sportul practicat, gradul de antrenament, perioada de pregătire.

În general, la sportivii de sex masculin încărcătura de efort este de 2-3 w/Kgc, iar la sportive de 1,5-2 w/Kgc.

Ritmul de pedalară se recomandă a fi între 50-70 rpm, în funcție de sportul practicat.

În cazul în care efortul se execută la o scăriță, intensitatea acestuia va fi stabilită, așa cum am arătat anterior, în funcție de înălțimea scăriței (40 sau 50 cm), greutatea subiectului și frecvența executării mișcărilor de urcare-coborâre. Frecvența optimă a mișcărilor va fi cuprinsă între 70-110/minut.

Consumul maxim de oxigen realizat în timpul efortului se va calcula pornind de la valoarea frecvenței cardiace a subiectului testat înregistrată în ultimele 10s ale minutului 6 de efort, conform tabelului 8 și 9.

Tabelul 8. Valorile VO_2 maxim corespunzătoare frecvenței de efort în proba Åstrand la bărbați

Frecvența cardiacă		VO_2 maxim (ml)							
10s	1 min	75w	100w	125w	150w	175w	200w	225w	250w
20	120	2800	3500	4050	4800	5500	6350	7100	-
21	126	2600	3200	3700	4400	5000	5800	6500	7200
22	132	2300	2900	3400	4000	4600	5300	6000	6600
23	138	2150	2700	3100	3700	4200	4900	5400	6100
24	144	2000	2500	2850	3400	3900	4500	5000	5700
25	150	1850	2300	2700	3200	3650	4200	4800	5300
26	156	1700	2200	2500	2900	3350	3800	4400	5000
27	162	1600	2000	2350	2800	3200	3600	4100	4600
28	168	-	1900	2200	2600	3000	3400	3900	4400
29	174	-	1750	2100	2450	2800	3250	3267	4100

Tabelul 9. Valorile VO₂maxim corespunzătoare frecvenței de efort în proba Åstrand la femei

Frecvența cardiacă		VO ₂ maxim (ml)							
10s	1 min	75w	100w	125w	150w	175w	200w	225w	250w
20	120	2300	3200	4050	4100	4750	5450	-	-
21	126	2150	2800	3700	3600	4200	4950	5600	-
22	132	1900	2600	3400	3300	3800	4500	5100	5700
23	138	1750	2300	3100	3000	3450	4100	4600	5100
24	144	1600	2100	2850	2700	3200	3800	4200	4800
25	150	-	1950	2700	2500	2900	3500	3900	4400
26	156	-	1800	2500	2300	2700	3200	3600	4100
27	162	-	1700	2350	2200	2500	3000	3400	3800
28	168	-	-	2200	2000	2350	2800	3200	3600
29	174	-	-	2100	1850	2200	2600	2850	3300

Tabelul 10. Calificative și formule pentru evaluarea VO₂maxim

CALIFICATIV	BĂRBAȚI	FEMEI
Excelent	110-0,4xGr	91,6-0,332xGr
Foarte bine	104,4-0,38xGr	87-0,315xGr
Bine	92,6-0,34xGr	77,13-0,28xGr
Mediu	77-0,28xGr	64,1-0,232xGr

Consumul maxim de oxigen poate fi raportat în continuare la greutatea subiectului testat (VO₂maxim/Kgc) și la frecvența cardiacă de efort (VO₂puls maxim).

Tot pornind de la determinarea VO₂maxim se poate calcula eficiența travaliului efectuat de subiectul testat corespunzând la o frecvență cardiacă de 170bpm, PVC₁₇₀ (*physical working capacity*).

Dacă măsurarea frecvenței cardiace de efort este însoțită și de măsurarea tensiunii arteriale se poate determina STT/w/Kg, expresia adaptării cardio-vasculare a subiectului testat la efort, după formula:

$$\text{STT/w/Kg} = \frac{\text{FC din min 6} \times \text{TA sistolica din min 6}}{\text{W/kgcorp}}$$

Valoarea standard a STT/w/kg se calculează după formula $\text{STT/w/kg} = 2582 + 62 \times \text{greutatea}$

**Tabelul 11. CALIFICATIVE PENTRU EVALUAREA STT/W/Kg LA
SPORTIVII DE PERFORMANȚĂ**
(după Drăgan și colab, 2002)

GREUTATE	SLAB	MEDIU	BUN	F. BUN	EXCELENT
50-55	9760	9760-7945	7945-6720	6720-5845	5845
55-60	10270	10270-8360	8360-7070	7070-6150	6150
60-65	10780	10780-8780	8780-7430	7430-6460	6460
65-70	11300	11300-9200	9200-7780	7780-6770	6770
70-75	11820	11820-9620	9620-8140	8140-7080	7080
75-80	12310	12310-10050	10050-8500	8500-7390	7390
80-85	12850	12850-10470	10470-8850	8850-7700	7700
85-90	13370	13370-10890	10890-9210	9210-8010	8010
90-95	13890	13890-11310	11310-9560	9560-8320	8320
95-100	14410	14410-11730	11730-9920	9920-8630	8630

Se recomandă ca proba de efort să fie urmată de o perioadă de revenire de 5 secunde în care se urmărește evoluția valorilor frecvenței cardiace și tensiunii arteriale cu subiectul în clinostatism.

Revenirea este considerată

- normală, dacă la 5 minute după terminarea efortului cei doi parametri cardio-vasculari au revenit cu cel puțin 80% la valorile inițiale, în clinostatism;
- mediocră, 60-80%;
- nesatisfăcătoare, revenire sub 60% la valorile inițiale.

În încheiere, trebuie subliniat faptul că probele de efort se aleg și sunt interpretate întotdeauna în funcție de caracteristicile metabolice și cerințele privind capacitatea de efort specifice diferitelor sporturi și probe sportive (tabelele 7 și 12).

**Tabelul 12. TESTE DE EFORT RECOMANDATE ÎN DIVERSE
SPORTURI** (Drăgan și colab, 2002, modificat)

SPORT, PROBĂ SPORTIVĂ	PERIOADĂ PREGĂRTITOARE	PERIOADĂ COMPETIȚIONALĂ
Alergare 100, 200, 110m	VO ₂ , TTR20s	TTR20s
Alergare 400, 800, 1500, 3000m	VO ₂ , TTR45s	VO ₂ , TTR45s
Alergare 5000, 10000, semi-, maraton	VO ₂	VO ₂
Marș	VO ₂	VO ₂
Sărituri, atletică grea	VO ₂ , Sargent, Bosco10s	VO ₂ , Sargent, Bosco
Decatlon, heptatlon	VO ₂ , TTR45s	VO ₂ , TTR45s
Biatlon	VO ₂ , TTR45s	VO ₂ , TTR45s
Bob	VO ₂ , TTR20s	TTR20s
Box	VO ₂ , TTR20s	VO ₂ , TTR20s
Caiac-canoe	VO ₂ , TTR45s	VO ₂ , TTR45s
Canotaj	VO ₂ , TTR45s	VO ₂ , TTR45s
Ciclism șosea-pistă	VO ₂ , TTR45s	VO ₂ , TTR45s
Culturism	VO ₂ , TTR10s	TTR10s
Gimnastică sportivă, ritmică, aerobică	VO ₂ , TTR45s	VO ₂ , TTR45s
Haltere	VO ₂ , TTR10s	TTR10s
Jocuri sportive	VO ₂ , TTR45s	VO ₂ , TTR45s
Portari	VO ₂ , TTR10s	VO ₂ , TTR10s
Arte marțiale	VO ₂ , TTR45s	VO ₂ , TTR45s
Lupte	VO ₂ , TTR45s	VO ₂ , TTR45s
Motocros	VO ₂ , TTR45s	VO ₂ , TTR45s
Natație	VO ₂ , TTR45s	VO ₂ , TTR45s
Sărituri în apă	VO ₂ , TTR10s	TTR10s
Orientare turistică	VO ₂	VO ₂
Patinaj artistic	VO ₂ , TTR45s	VO ₂ , TTR45s
Patinaj viteză	VO ₂ , TTR45s	VO ₂ , TTR45s
Pentatlon modern	VO ₂ , TTR45s	VO ₂ , TTR45s
Popice	VO ₂ , TTR10s	VO ₂ , TTR10s
Schi alpin	VO ₂ , TTR45s	VO ₂ , TTR45s
Schi fond	VO ₂ , TTR45s	VO ₂ , TTR45s
Scrimă	VO ₂ , TTR10s	VO ₂ , TTR10s
Tenis de câmp	VO ₂ , TTR20s	VO ₂ , TTR20s
Tenis de masă	VO ₂ , TTR10s	VO ₂ , TTR10s
Automobilism	VO ₂ , TTR20s	VO ₂ , TTR20s

Explorarea functionala a aparatului respirator cuprinde toate etapele functiei respiratorii: ventilatie externa, perfuzie sanguina pulmonara, difuziune alveolocapilara. Metoda cea mai utilizata este spirometria (determinarea volumelor pulmonare si a debitelor ventilatorii).

Testele statice permit masurarea volumelor pulmonare (CV, VIR, VER, VC) iar testele dinamice se refera la determinarea debitelor respiratorii (VEMS, ventilatia maxima pe minut). Se pot realiza si teste de efort si farmacodinamice .

In practica noastra testele respiratorii au fost realizate prin utilizarea unui aparat de tipul **Microlab3300**, produs de catre firma MicroMedical, UK. Acest spirometru este portabil, compact si robust, potrivit pentru mediul spitalicesc, sportiv sau industrial. Poate functiona prin conectare directa la rețeaua electrica, sau cu ajutorul unor acumulatori NiCd.

Spirometrul Microlab 3300 poate fi folosit pentru efectuarea testelor standard de capacitate vitala si capacitate vitala fortata, precum si a testelor speciale cu substante speciale bronhodilatatoare (se utilizeaza, cu predilectie, numai pentru subiecti cu deficiente respiratorii grave).

Sistemul permite ca primele doua teste sa fie efectuate in acelasi timp pentru doi pacienti. Aceasta facilitate confera posibilitatea ca testele sa fie incepute si pentru al doilea pacient, inainte ca primul pacient sa fi terminat testul post bronhodilatator.

Sunt masurati si inregistrati 10 parametri de spirometrie:

1. Forced Vital Capacity (FVC)	Capacitatea vitala fortata
2. Expired Slow Vital Capacity (VC)	Volumul expirator mediu
3. Forced Expired Volume (1s) pe 1s (VEMS)	Volumul expirator maxim
4. FEV1 % FVC - FER	Raportul VEMS/CV
5. Peak Expiratory Flow Rate (PEFR) pe 3/4s	Volumul expirator mediu
6. F50 CV	Rata fluxului la 50% din CV
7. F25 CV	Rata fluxului la 25% din CV
8. MEF pe 2/4s	Volumul expirator mediu
9. I50	Rata fluxului la 50% VEM
10. R50	Raportul I50/F50

Rezultatele măsurate sunt comparate cu valori standard estimate, în concordanță cu detaliile demografice introduse, iar procentajul măsurat/estimat este calculat pentru diverși parametri. Domeniul de normalitate pentru fiecare parametru este de asemenea indicat pentru ghidare. Pentru parametrii I50 și R50 nu există valori estimate disponibile. Testele pot fi repetate, aparatul selectând cea mai bună valoare sau valoarea unui anumit test. De asemenea, sistemul prezintă posibilitatea afișării rezultatelor pe propriul display sau direct pe hartie termosensibilă.

Rapoartele VC și FVC constau din datele pacientului, rezultatele măsurate și în mod opțional, curba debit/volum și/sau graficul volum/timp. Curba completă debit/volum a celor mai bune teste sau a testelor alese poate fi tipărită. Cele mai bune rezultate se obțin când FEV1+FVC sunt maxime. Dacă testele pre și post bronhodilatator au fost executate, testul post bronhodilatator este supratipărit peste testul prebronhodilatator pentru comparație. Dacă nu a fost executat testul post-bronhodilatator, atunci testul este supratipărit peste curba estimată pentru comparație.

Dacă testarea pre și post bronhodilatator a fost supravegheată, schimbarea procentuală a rezultatului din valorile măsurate este raportată.

Valorile sunt măsurate și raportate la BTPS (temperatura corpului, presiunea barometrică, apă complet saturată).

Calcularea parametrilor menționați anterior se face ținând cont de:

Varsta subiectului: 7-110 ani

Înălțimea subiectului: 100-210cm

Rasa subiectului: caucazian sau necaucazian

Alte date caracteristice:

Ecran: Grafic cu cristale lichide, rezoluție 128 x 64

Rezoluție: 10ml

Tip traductor: MicroMedical Bi-directional Volum Digital

Domeniul de valori al volumului: +/- 15l

Imprimantă: matricială termică

Număr maxim teste/pacient: VC nelimitat, FVC-9, Challenge-9

Aparatul se poate conecta prin intermediul interfeței seriale RS232 la un sistem de calcul, existând apoi posibilitatea de preluare a fișierelor ASCII într-o bază de date și efectuarea calculelor. În cazul lucrării de față datele au fost introduse în Microsoft Excel, calculându-se pentru fiecare parametru valoarea medie, abaterea standard medie și deviația.

MICRO MEDICAL MICROLAB 3300 v3.14

NAME _____

DATE _____ **TIME** _____

PATIENT : A

Male Age: 11 Height:147cm Caucasian

1 Baseline Test

ACTUAL	PRED	%PRED	RANGE
FEV1 2.21	2.	96	2.0 - 2.6
PEF 219	340	64	276 - 431
VC 2.51	2.74	91	2.4 - 3.1
FVC 2.26	2.74	82	2.4 - 3.1
FER 97.7	83.5	116	70 - 100
F50 3.17	3.19	99	2.3 - 4.5
F25 2.00	1.62	123	1.1 - 2.5
MEF 3.14	2.81	111	2.1 - 3.7
I50 2.38			
R50 133			

Results at BTPS

Normal Values - Zapletal,Solymar,Cogswell

TECHNICIAN: _____

PHYSICIAN: _____



De retinut

Înainte de stabilirea diagnosticului stării funcționale și al capacității de efort trebuie stabilit tipul efortului predominant pentru sportul/proba/postul respectiv.

Explorarea cardiovasculară în scopul dirijării antrenamentului sportiv folosește teste de laborator cu efort standardizat, urmărind evoluția FC și TA în repaus, în efort și în revenire. Se utilizează

1. **Teste funcționale** (Ruffier, Martinet, Schellong)
2. **Determinarea capacității de efort aerob** :spiroergometria ; proba Astrand.

Cel mai valoros parametru pentru determinarea capacității de efort aerob este **VO₂max**. Consumul maxim de O₂ la persoanele adulte și neantrenate variază în jurul cifrei de 3000 ml O₂/min la bărbați (40-45 ml O₂/kgC) și de 2000 ml O₂/min la femei (30-35 ml O₂/kgC).

Studiul evoluției VO₂max în funcție de vârsta și sex a arătat că la băieți cifra absolută a VO₂max crește cu vârsta până la 18 ani când se atinge nivelul maxim în timp ce la fete nivelul maxim al VO₂ se obține cu 2 ani mai devreme (16 ani).

VO₂max/kgc nu prezintă diferențe mari în cursul perioadei de creștere nici la fete, nici la băieți. Creșterea VO₂max se realizează prin creșterea masei musculare.

Consumul maxim de O₂ scade cu vârsta, astfel că din cifrele de la 25 de ani considerate ca 100%, VO₂max reprezintă 87% la 35 de ani, 78% la 45 de ani; 71% la 55 de ani și 65% la 65 de ani (Astrand).

La sportivi, VO₂max depinde de tipul efortului din disciplina sportivă practică. În sporturile cu efort aerob s-au observat cele mai mari valori ale VO₂max/kgcorp. La marii performeri din probele de fond (atletism, schi) s-au găsit cifre de VO₂max/kgc de 80 ml și chiar mai mult, ceea ce reprezintă valori duble față de cele ale persoanelor neantrenate de aceeași vârstă.

În schimb sportivii de performanță din sporturile cu efort anaerob (atletism-sprint, sărituri, aruncări, haltere, gimnastică) au VO₂max/kg egal cu cel al neantrenaților.

3. **Determinarea capacității de efort anaerob:** TTR, test Bosco, test Sargent, Wingate, Szogy-Cherebentiu

EXPLORAREA SISTEMULUI ENDOCRIN LA SPORTIVI

DE CE?

Reacțiile neuro-endocrine din organism dețin un rol foarte important în adaptare pentru efort fizic în general și mai ales pentru cel de performanță. Sistemul endocrin, hormonii au un rol important în reacțiile de integrare, activare, adaptare metabolică, cerințe importante din timpul efortului fizic. Adaptarea se face pe mai multe căi: simpatico-adrenală și hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenală.

Orice modificare în secreția de hormoni determină o varietate de modificări la nivelul organismului, cele mai importante modificări ce ne interesează în medicina sportivă sunt cele cu viză de limitare a capacității de efort de performanță.

Hormonii au un rol în reglarea metabolismului, homeostaziei interne, dețin un rol important deasemenea în tulburările ce pot să apară: oboseală, supraantrenament, hipertonie; uneori se pot depăși posibilitățile de adaptare, riscul fiind apariția unor stări morbide care nu sunt recunoscute de la început.

În adaptarea la efortul fizic (efort de performanță, efortul fizic practicat intensiv, susținut), relația dintre efortul sportiv și sistemul endocrin este:



Important este rolul hormonilor asupra structurilor ce realizează efortul fizic; în același timp efortul exercită modificări prin diverse mecanisme de feed-back ale funcției sistemului neuro-endocrin.

Comunicarea dintre celule este mediată de sistemele: endocrin, nervos, imun; acestea găsindu-se într-o strânsă interrelație.

Cunoașterea factorilor de control ai secreției hormonale se bazează pe o serie de teste dinamice ce apreciază rezervele și secreția hormonilor, astfel putându-se evalua tulburările subtile din patologia endocrină.

Hormonii crează un fond general de adaptare la efort prin mobilizarea adecvată a resurselor funcționale și menținerea homeostaziei generale în condițiile specifice efortului fizic intens.

Echilibrul homeostatic include verigi multiple ce constau în direcționarea metabolismului glucidic și hidromineral, adaptarea la stres, termoreglare, adaptări circulatorii și respiratorii. În adaptarea la efort, asupra sistemelor funcționale intervin ansambluri endocrine care asigură o mobilizare mai rapidă a tuturor funcțiilor. Intervenția mecanismelor endocrine este dependentă și de integritatea morfofuncțională a sistemului, de intensitatea și volumul efortului, de gradul de antrenament, starea emoțională, dar și de condițiile externe (frig, hipoxie, temperaturi ridicate):

- în efortul fizic intens, dar de scurtă durată prevalează activitatea simpato-adrenală. Adrenalina și noradrenalina secretate de glanda medulosuprarenală (MSR) determină adaptarea cronotropă și inotropă a inimii, intensificarea circulației și efecte metabolice.

- în efortul fizic prelungit este implicat în principal axul hipofizo-cortico-suprarenalian care reglează producerea de mineralo- și glucocorticoizi cu efecte metabolice asupra metabolismului glucidic și lipidic (gluconeogeneză și lipoliză). Alți hormoni ce intervin sunt hormonul de creștere, glucagonul, hormonul antidiuretic. Se asociază inhibiția secreției de insulină și instalarea treptată a utilizării lipidice predominant.

- în eforturile cu solicitări nervoase și psihice predomină activitatea simpato-adrenală și tiroidiană.

- în perioada de refacere intervin în principal hormonii glucocorticoizi, androgeni, tiroxina, insulina, hormonul de creștere.

Rolul kinetoterapeutului – este un rol activ pentru toate aceste procese. Kinetoterapeutul trebuie să recunoscă manifestările stărilor de oboseală, induse de efort, supraantrenament, pentru a preîntâmpina apariția unor stări morbide care sunt întotdeauna mai dificil de tratat/recuperat. Este mult mai ușor să previi, spune un dicton, prin exerciții de întreținere, relaxare, autorelaxare, etc.

Afecțiunile endocrine pot să fie determinate de deficite hormonale, secreții în exces a hormonilor sau prin patologia receptorilor.

În sport, unele maladii endocrine nu sunt compatibile cu performanța. Datorită relației efort sportiv-sistem endocrin pot să apară modificări determinate de dinamica hormonală sau de adaptare ce pot să fie urmate de apariția unei patologii endocrine de sine stătătoare (compatibilă sau nu cu efortul, favorizată sau nu de efortul fizic).

Adaptarea organismului la efort înseamnă menținerea unui echilibru perfect al sistemului endocrino-metabolic. Starea sistemului endocrin se apreciază prin determinarea nivelului plasmatic și al excreției urinare a

hormonilor sau a metaboliților, a rezervei și reglării hormonale (prin teste dinamice), a nivelului receptorilor hormoni, a efectelor asupra țesuturilor țintă și prin diverse combinații ale acestor teste.

La sportivi, considerați din principiu persoane sănătoase, se impune investigarea mai ales în dinamică. Cel mai adesea este nevoie de investigarea funcției tiroidei, dinamica hormonului de creștere, a cortizolului și a metaboliților săi ce se găsesc în urină, dinamica catecolaminelor și metaboliți acestora din urină; pe linie metabolică cel mai important este determinarea dinamicii lacatului, nivelul acizilor grași liberi, glicemia, ionograma, alaninemiei, transaminazelor.

Testele pentru determinarea nivelului plasmatic hormonal se bazează azi pe tehnici chimice, cromatografice, teste biologice, imunometrice plasmatic.

- Când există o hipo- sau hiperfuncție hormonală severă, dozarea sanguină sau urinară a hormonilor poate să fie suficientă pentru diagnosticare, în special când testele evidențiază prezența unui mecanism de feed back eficace.

- Uneori mai sunt necesare unele teste de stimulare pentru a stabili prezența unor valori hormonale la limita inferioară a normalului.

- Testele de inhibiție sunt utilizate pentru evidențierea hipereactivității sistemelor endocrine.

- Toate aceste teste au fost create pe baza unei bune cunoașteri a mecanismelor reglatorii de feed back ale diferiților hormoni.

În sport se apreciază în general că nivelul secreției hormonale depinde de caracterul, intensitatea, durata efortului, mai depinde de starea de antrenament a sportivului, și de particularitățile individuale ale fiecărui subiect.

În urma testelor efectuate la sportivii de performanță, s-au constatat modificări fiziologice ale secreției endocrine ce reprezintă de fapt adaptarea organismului la efort, putem astfel considera că un alt rol al determinărilor hormonale ar putea să fie și aprecierea adaptării/răspunsul organismului la efortul fizic, folosit pentru determinarea stărilor de solicitare excesivă în eforturi intense sau competiții.

- Creșterea cortizolului în eforturile cu datorii mari de oxigen și modificări semnificative ale mediului intern;

- La subiecții puțin antrenați, în eforturi de intensitate redusă apar excreții mari de cortizol, acestea se modifică în timp cu apariția stării de antrenament la efort;

- În eforturi prelungite, excesive, corticosteroidii se secretă în cantitate crescută alternând cu perioade de scădere a nivelului de 17 OH CS (17 hidrocorticosteroidilor) în urină, post efort.

- După eforturi mici sau medii, nivelul catecolaminelor în urină crește semnificativ la sportivii bine antrenați.
- Un criteriu al gradului de antrenament poate să fie excreția acidului vanilmandelic din urină ce este o relație între sistemul simpatoadrenal și nivelul de adaptare a organismului la efortul muscular.

HIPOFIZA

Glanda pituitară (hipofiza) este situată la baza craniului în șaua turcească (fosa pituitară) a osului sfenoid; este alcătuită dintr-un lob anterior (adenohipofiza), intermediar și posterior (neurohipofiza).

Adenohipofiza este sursa a cel puțin șase hormoni implicați în creșterea, dezvoltarea și funcția glandei tiroide, cortexului adrenal, gonadelor și glandelor mamare. Hormonii sintetizați la om sunt: hormon de creștere (STH, GH), adrenocorticotrop (ACTH), tireotrop (TSH), foliculostimulant (FSH), luteinizant (LH), prolactina (PRL).

Neurohipofiza nu sintetizează hormoni; ea depozitează arginin-vasopresina (hormonul antidiuretic) și oxitocina sintetizate la nivelul nucleilor supraoptici și paraventriculari hipotalamici.

Hormonul de creștere este o proteină neglicozilată, cu un singur lanț de 191 aminoacizi, care prezintă două punți disulfidice intramoleculare. Celulele somatotrope care secretă hormonul de creștere, reprezintă aproximativ 50% din celulele adenohipofizare și ocupă zonele laterale. Hormonul de creștere este secretat într-o manieră pulsatilă, fiind reglat de doi hormoni hipotalamici, respectiv: hormonul de stimulare al hormonului de creștere și somatostatina. Modelul secreției de GH depinde de o serie de factori: stadiul dezvoltării, starea de nutriție, faza de somn, stresul și efortul fizic. Secreția este crescută la pubertate (ceea ce sugerează că steroizii gonadali joacă un rol important în reglare), în cursul somnului cu unde lente, perioadelor de post, exercițiu fizic, stres. Secreția este supresată în obezitate, lipsa afectivității la copil, hiperglicemie la subiecții normali.

Deficitul hormonului de creștere la copil se asociază cu statura mică, dar cu o stare de nutriție relativ bună și viteză de creștere redusă. Până la mijlocul anilor 1990 deficitul de hormon de creștere la adult nu a fost recunoscut ca o entitate clinică aparte; studiile realizate după această perioadă au evidențiat faptul că hormonul de creștere are acțiuni importante printre care distribuția substanțelor nutritive și a energiei, menținerea masei musculare la adult sugerând beneficiile terapiei substitutive pe termen scurt.

Excesul hormonului de creștere determină la adult acromegalia și prepubertar gigantismul.

Acromegalia

Prevalența afecțiunii în țări ca Anglia, Suedia este estimată la 38-69/milion, cu o incidență anuală de 3-3,3/milion. Boala afectează în proporție egală femeile și bărbații, poate debuta la orice vârstă, dar este de regulă diagnosticată în decadele patru și cinci de viață. Dacă secreția excesivă a hormonului de creștere se produce înainte de pubertate, apare gigantismul, sindrom rar, reprezentând mai puțin de 5% din numărul cazurilor de acromegalie. La 6% din pacienți, acromegalia apare ca o componentă a sindromului de neoplazie endocrină multiplă MEN I (care grupează hiperparatiroidism, tumori ale celulelor pancreatice și adenoame hipofizare) (*Wilson, 1998*).

În 99% din cazuri, acromegalia recunoaște drept cauză un adenom hipofizar hipersecretant de GH. Cauzele mult mai rare sunt:

- gangliocitom hipotalamic, hipofizar secretant de hormon de stimulare al hormonului de creștere (GHRH),
- tumori periferice cu secreție ectopică de GHRH,
- tumori cu secreție ectopică de GH (tumoră a celulelor insulelor pancreatice-a fost raportat un caz).

Specialiștii japonezi sugerează că diabetul zaharat de tip 1 (T1DM) dezechilibrat poate antrena dezvoltarea sau progresiunea unui adenom hipofizar secretant de GH. Ei au raportat cazul unui tânăr cu T1DM care prezenta frecvente cetoacidoze și la care dozarea GH-ului a evidențiat valori crescute în absența unei leziuni hipofizare inițiale. După doi ani, investigarea morfologică hipofizară prin rezonanță magnetică nucleară a evidențiat prezența unui microadenom care histologic s-a dovedit un adenom acidofil. Specialiștii sugerează că nivelul scăzut al factorului de creștere insulin like I (IGF-I) caracteristic T1DM dezechilibrat poate determina apariția unui adenom hipofizar secretant de GH (*Otsuka et al., 1997*).

Mecanisme de acțiune ale GH-ului

GH-ul acționează asupra țesuturilor pentru a regla funcțiile metabolice și creșterea într-o manieră directă sau mediată prin somatomedine. Cele două modele de acțiune au pornit de la observațiile conform cărora:

- creșterea și activitatea mitotică a cartilajului în vivo este dependentă esențial de GH dar adăugarea directă a acestuia in vitro este insuficientă pentru promovarea acțiunilor sale. Ulterior au fost izolați factorii de creștere insulin like (IGF) I și II. IGF I constituie principalul mediator al acțiunii GH-ului; el este sintetizat la nivelul țesuturilor periferice de unde este

secretat în circulație sau acționează ca factor paracrin. IGF I circulant și cel derivat din hipotalamus sau hipofiză modulează secreția de GH.

- cel de-al doilea model de acțiune a hormonului de creștere a fost propus pe baza studiilor asupra efectului acestuia într-o linie celulară de preadipocite. Inițial GH-ul stimulează celulele precursor care se vor diferenția; ulterior IGF I produs local sub efectul GH-ului, prin efect paracrin stimulează creșterea clonală a celulelor diferențiate (*Wilson, 1998*).

Excesul de GH determină:

1. Semne determinate de excesul de GH: modificarea fizionomiei (frunte îngustă, arcade sprâncenoase proeminente, accentuarea apofizelor zigomatice, hipertrofia piramidei nazale, prognatism mandibular cu modificarea ocluziei), mărirea mâinilor și picioarelor, tegumente groase, visceromegalie, efecte metabolice și cardiovasculare. Hormonul de creștere este caracterizat ca anabolic, lipolitic și diabetogen. Aceste caracteristici sunt rezultatul studiilor in vitro pe țesuturi izolate sau a studiilor in vivo ce au utilizat GH în doze farmacologice sau administrat într-o manieră nefiziologică. Indiferent de protocolul propus studiile au evidențiat că expunerea continuă sau dozele farmacologice de GH antrenează alterări ale metabolismului glucidic și ale utilizării lipidelor. Secreția excesivă de GH în acromegalie induce insulinorezistență și toleranță alterată la glucoză în 29-45% din cazuri și diabet zaharat în 10-20% din cazuri. Riscul apariției diabetului zaharat este corelat cu nivelul GH-ului dar fenotipul HLA, antecedentele familiale de diabet și durata acromegaliei nu par să-i influențeze în mod special dezvoltarea. Hipertrigliceridemia este prezentă în procent de 19-44%, iar activitatea triglicerid-lipazei și lipoprotein-lipazei sunt reduse. Nu s-au observat modificări semnificative ale valorilor colesterolului (*Wilson, 1998*). Suferința cardiovasculară (hipertensiunea și cardiomiopatia) constituie cea mai frecventă cauză de deces la pacienții acromegalici.

2. Semne comune cu alte tumori hipofizare, determinate de compresie: sindrom neurooftalmic, cefalee, insuficiența celorlalți hormoni hipofizari.

Diagnostic. Simptomele la pacienții cu acromegalie apar în medie cu 9 ani înainte de diagnosticare, dar odată ce diagnosticul este suspectat clinic el trebuie confirmat prin teste paraclinice.

Testele paraclinice includ investigații funcționale hipofizare și imagistice.

Investigațiile funcționale trebuie să cuprindă dozarea tuturor hormonilor hipofizari deoarece poate să existe o tumoră cu secreție mixtă sau masa tumorală poate comprima sau distruge restul celulelor hipofizare generând insuficiența celorlalți hormoni hipofizari, insuficiență care în practică trebuie să fie substituită. În practică dozarea hormonului de creștere în orice moment al zilei nu este edificatoare datorită pulsațiilor spontane.

Datorită acestui fapt când se suspicionează o hipersecreție de GH se poate utiliza un test de supresie, cel mai folosit fiind testul de toleranță orală la glucoză; în mod normal secreția hormonului de creștere este inhibată de glicemiile crescute obținute în cursul acestui test. Pacientul nu trebuie să mănânce începând cu miezul nopții anterioare testului; se administrează 75 g glucoză dizolvată în apă și prelevarea probelor pentru determinarea glucozei și GH-ului se realizează la momentele -30, 0, 30, 60, 90 și 120 minute. La subiecții sănătoși nivelul plasmatic al GH-ului scade sub 1 ng/ml (2mUI/l). În acromegalie hormonul de creștere se secretă autonom, nesupresat de hiperglicemie și valoarea plasmatică nu scade sub valorile menționate. IGF-I seric oferă un indicator complex al secreției de GH fiind util în special ca test screening al acromegaliei. Valoarea crescută a IGF-I se corelează cu secreția crescută de GH, cu excepția perioadei de sarcină sau la pubertate. Gradul de fidelitate al determinărilor de IGF-I este însă variabil și pentru o interpretare corectă trebuie să se țină cont de metoda utilizată.

Metodele imagistice evidențiază masa tumorală. Radiografia de craniu, arteriografia cerebrală și pneumoencefalografia erau utilizate înainte pentru studierea glandei hipofize. Aceste investigații sunt limitate în ceea ce privește vizualizarea directă a glandei hipofize și a raporturilor ei cu structurile învecinate. Tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară sunt tehnici neinvazive pentru vizualizarea directă a hipofizei și a structurilor de vecinătate. Rezonanța magnetică nucleară este metoda imagistică de elecție pentru evaluarea anatomică a afecțiunilor hipotalamo-hipofizare; ea permite vizualizarea raportului dintre chiasma optică și diafragma selară, distinge aneurismele, extensia laterală a tumorii, vizualizează sinusul cavernos și este fără iradiere.

Terapia singulară sau combinată a acromegaliei (metode microchirurgicale, radioterapia, terapia medicamentoasă) bine condusă, ameliorează parametrii metabolici și hipertrofia țesuturilor moi. Modificările osoase odată constituite sunt însă ireversibile; pacienților la care procesul este stopat li se pot propune intervenții estetice-reparatorii, respectiv corecția piramidei nazale, rezecția bilaterală de ram mandibular.

Nu există studii care să demonstreze că tratamentul acromegaliei determină reducerea morbidității și mortalității premature asociată acestei afecțiuni. Se poate considera totuși că înlăturarea efectelor metabolice adverse ale secreției excesive de GH ar ameliora prognosticul afecțiunii (*Wilson, 1998*).

Deficitul hormonului de creștere la copil determină nanismul hipofizar. La adult, deficitul de GH generează adipozitate în exces, reducerea capacității de efort, intoleranță la frig, vitalitate redusă, reacții emoționale deficitare.

Nanismul hipofizar

Este o tulburare de creștere și dezvoltare armonică generată de deficitul de GH; deficitul statural este mai mare de 3 deviații standard față de media de înălțime pentru vârsta cronologică, cu viteza de creștere mai mică decât normalul. O simptomatologie asemănătoare poate fi realizată prin deficit de somatomedine sau tulburări de receptivitate.

Clinic pacienții prezintă o înălțime mai mică cu 3 deviații standard față de media de înălțime pentru vârsta cronologică, un ritm de creștere scăzut (<3 cm/an), schelet gracil armonios, cu proporții conforme vârstei cronologice, acromicrie, musculatură hipotonă, tegumente subțiri, inteligență normală.

Investigații paraclinice

1. Dozarea hormonului de creștere se poate realiza la 2 ore de la debutul somnului, repetat pe parcursul a 24 ore (profilul secreției de GH) dar important în evaluarea deficitului de GH este realizarea unui test de stimulare. Cel mai utilizat test în practică este testul de stimulare al secreției de GH cu insulină. Administrarea intravenoasă a insulinei în doză de 0,15 U/kg greutate corporală produce un vârf al răspunsului de GH în 45-60 de minute. La subiecții sănătoși concentrația GH crește peste 10 ng/ml (20mUI/l); în nanismul hipofizar, GH rămâne sub 5 ng/ml. Testul trebuie efectuat în prezența medicului și înaintea administrării insulinei trebuie făcute o anamneză recentă, examen clinic, EKG iar nivelul cortisolului plasmatic determinat la ora 8 să fie peste 5 μg /dl. Contraindicațiile testului sunt: un cortisol plasmatic bazal prelevat la ora 8 mai mic de 5 μg/de, antecedentele de convulsie, alterare mentală sau cardiopatie ischemică. Simptomele hipoglicemiei severe trebuie corectate prin administrarea glucozei intravenos. Când testul la insulină este incert se pot utiliza alte teste de stimulare a secreției de GH, respectiv testul la arginină, levodopa, glucagon. Testul la arginină: se administrează hidroclozură de arginină 0,5 g/kg greutate corporală în soluție salină intravenos timp de 30 de minute. Vârful de GH apare după 45-60 de minute. Testul la levodopa: se administrează levodopa pe cale orală în funcție de greutatea pacientului (> 30 kg 500 mg; 15-30 kg 250 mg; <15kg 125mg). Vârful răspunsului de GH se produce de obicei între 45-90 de minute și posibilele efecte adverse (greață, vărsături) pot fi minimalizate prin așezarea pacientului în poziție culcată. Testul cu glucagon: se administrează 1 mg glucagon intramuscular și vârful de GH se produce de obicei între 45 și 90 de minute (*Weatherall et al., 1996*).

2. Radiografia oaselor carpiene pentru evidențierea nucleilor de osificare; vârsta osoasă este dată de momentul apariției și a definitivării osteogenezei. In nanismul hipofizar vârsta osoasă este mai mică decât vârsta cronologică.

3. Dozarea celorlalți tropi hipofizari pentru eventuala confirmare a deficitelor pluritrope.

Tratamentul nanismului hipofizar are ca obiectiv obținerea unei staturi normale conformă vârstei cronologice. Tratamentul substitutiv trebuie să țină cont de hormonul deficitar. El include administrarea de GH uman obținut prin inginerie genetică, GHRH (în formele hipotalamice cu hipofiză integră) sau IGF-I.

Prolactinomul

Hiperprolactinemia secundară unei producții excesive de prolactină de către celulele lactotrope este cea mai frecventă afecțiune hipofizară întâlnită în clinică.

Prolactina umană este alcătuită din 199 de aminoacizi și 16% din aceștia sunt omologi cu cei ai GH-ului. Prolactina acționează prin receptori specifici, prezenți în numeroase țesuturi, respectiv ficat, ovar, testicul, prostată, dar principalul loc de acțiune este glanda mamară, unde inițiază și menține lactația. Receptorii prolactinei sunt stimulați la om cu aceeași potență de GH; există o mare asemănare structurală (omologie) între receptorii prolactinei, GH-ului și a numeroase citokine (*Wilson, 1998*).

Hiperprolactinemia determină hipogonadism hipogonadotrop prin efect la nivel hipotalamic (alterarea eliberării pulsatile de gonadoliberină), hipofizar (scade răspunsul celulelor gonadotrope la gonadoliberină) și gonadic (blocarea steroidogenezei) (*Coculescu, 1998*).

Afecțiunea poate să apară la orice vârstă și la ambele sexe. La copil afecțiunea poate genera fenomene de compresie și prin distrucția sau comprimarea celulelor secretante de GH, hipotrofie staturală. Femeile de vârstă reproductivă se prezintă la medic pentru tulburări ale funcției menstruale, infertilitate, galactoree (prezentă la 30-80% dintre cele cu această afecțiune). La bărbați apar tulburări de dinamică sexuală până la impotență, oligospermie, infertilitate, galactoree (apare într-un procent de 14-33% din cei afectați dar evidențierea sa poate necesita exprimarea viguroasă a sânului), distribuție ginoidă a tesutului adipos (*Weatherall et al., 1996*).

Investigații paraclinice:

1. Dozarea prolactinei; o sigură măsurare a prolactinei se poate dovedi suficientă pentru diagnosticarea unui prolactinom dacă valoarea acesteia este suficient de mare (> 200 ng/ml, valoarea normală fiind <20 ng/dl). Valori în intervalul 20-100 ng/ml pot apare în alte cauze de hiperprolactinemie care sunt menționate în tabelul 13.

2. Evidențierea tumorii prin tomografie computerizată sau rezonanța magnetică nucleară.

3. Dozarea celorlalți tropi hipofizari pentru investigarea completă a funcției pituitare.

Tabel 13. Cauze de hiperprolactinemie patologică

Cauze de hiperprolactinemie patologică
<ol style="list-style-type: none">1. Afecțiuni hipotalamice<ul style="list-style-type: none">▪ tumori: primare (craniofaringiom, meningiom, germinom, gliom, hamartrom, tuberculom, etc.) și secundare: metastaze▪ traumatisme cranio – cerebrale▪ afecțiuni vasculare: infarctizări, embolisme▪ pseudotumor cerebri▪ procese infiltrative: sarcoidoza, histiocitoza X▪ procese inflamatorii: encefalite2. Leziuni ale tijei hipotalamo-hipofizare<ul style="list-style-type: none">▪ secțiuni chirurgicale, traumatice▪ compresiuni ale tijei▪ afectări vasculare3. Leziuni hipofizare<ul style="list-style-type: none">▪ prolactinoame▪ tumori cu secreție mixtă▪ Empty sella▪ hiperplazia celulelor lactotrope (în afara sarcinii)4. Medicamentoase<ul style="list-style-type: none">▪ psihotrope (fenotiazine, butirofenone, sulpiride, pimozide)▪ antihistaminice-blocanți de receptori H2 (cimetidina)▪ opiacee și opioide▪ hormoni (estrogeni, contraceptive orale)▪ inhibitori de monoaminoxidaze▪ izoniazida5. Producția ectopică de prolactină<ul style="list-style-type: none">▪ neoplasm renal▪ neoplasm bronhopulmonar6. Boli endocrine<ul style="list-style-type: none">▪ hipotiroidismul primar▪ boala Addison▪ carcinomul adrenal feminizant▪ sindromul ovarelor polichistice▪ hipoglicemia7. Boli cronice<ul style="list-style-type: none">▪ insuficiența renală cronică▪ insuficiența hepatică, ciroza8. Leziuni iritative ale peretelui toracic9. Hiperprolactinemia idiopatică
Modificat după Dumitrache C, Tumori endocrine cu debut prepuberal, 1995

Tratamentul de elecție în prolactinom este cel medicamentos. Se administrează agoniști dopaminergici (cel mai folosit fiind bromocriptina).

Aceste medicamente acționează prin stimularea directă a receptorilor dopaminici ai membranei celulelor hipofizare, inhibând secreția de prolactină. Tratamentul este de lungă durată și întreruperea acestuia are frecvent ca rezultat recidiva hiperprolactinemiei și reexpansionarea tumorii. Există și un număr redus de pacienți rezistenți la terapia menționată; la aceștia rezecția trans-sfenoidală este abordarea la care se apelează cel mai frecvent. Radioterapia hipofizară este puțin eficientă în obținerea reducerii concentrației serice de prolactină (*Weatherall et al., 1996*).

Boala Cushing

Sindromul Cushing ca termen generic reprezintă totalitatea tulburărilor clinice, paraclinice, viscero-metabolice și endocrine datorate expunerii prelungite la concentrații excesive de glucocorticoizi, indiferent de etiologia și sursa lor: endo sau exogenă. Cea mai comună cauză a sindromului Cushing este forma iatrogenă, determinată de administrarea exogenă de glucocorticoizi în doze farmacologice, în scop terapeutic pentru efectele lor antiinflamatorii și imunosupresive. Sindromul Cushing endogen nu este o afecțiune frecventă; prin convenție, termenul de boală Cushing a fost rezervat hiperplaziei adrenale bilaterale ACTH dependentă, iar cel de sindrom Cushing formelor tumorale primare adrenale (*Dumitrache et al., 1995*).

Afecțiunea este discutată în cadrul patologiei corticosuprarenalelor.

Tabel 14. Clasificarea etiologică a sindromului Cushing

Forme ACTH dependente	Forme ACTH independente
Boala Cushing	Adenomul adrenal
Sindromul secreției ectopice de ACTH, CRF	Carcinomul adrenal
Iatrogen (prin administrare de ACTH exogen)	Displazia micronodulară bilaterală
Hiperplazia adrenală nodulară macroscopică (?)	Iatrogen (prin administrare de glucocorticoizi în doze farmacologice)
	Alcoolul

ACTH-hormon adrenocorticotrop; CRF-factor de eliberare a hormonului corticotrop

ADENOMUL NESECRETANT

Tumora hipofizară nesecretantă este caracterizată prin absența oricărui sindrom clinic particular și a oricăror concentrații hormonale serice crescute detectabile. Majoritatea pacienților sunt diagnosticați cu simptome secundare compresiei tumorale (cefalee, tulburări vizuale) sau cu simptome de hipopituitarism.

Evaluarea pacientului presupune:

- Evidențierea tumorii prin tomografie computerizată sau rezonanță magnetică nucleară.
- Investigarea completă a funcției hipofizare.

- Examen oftalmologic care să cuprindă examinarea fundului de ochi, determinarea motilității oculare, acuitatea vizuală.

Tratamentul unei tumori nesecretante este excizia chirurgicală urmată de iradierea convențională supravoltată postoperator (*Coculescu, 1998*).

Diabetul insipid

Diabetul insipid este o afecțiune datorată deficitului de sinteză și secreție a vasopresinei la nivel hipotalamic sau a lipsei de răspuns a receptorilor prezenți la nivelul celulelor tubilor colectori renali.

Clasificarea etiopatogenică a diabetului insipid include:

1. Diabetul insipid cranian caracterizat prin deficit total sau parțial de arginin-vasopresină (forma idiopatică este cea mai frecventă),
2. Diabetul insipid nefrogen (în insuficiența renală cronică faza poliurică, hipercalcemie, hipokaliemie, secundar terapiei cu litiu, vinblastină, demeclociclină),
3. Diabetul insipid gestațional (producția placentară de vasopresină antrenează distrugerea arginin-vasopresinei circulante.

Diabetul insipid ce însoțește afecțiunile severe nu este compatibil cu sportul de performanță și deci nu face obiectul discuției noastre.

Vasopresina crește la nivel renal permeabilitatea pentru apă a tubului contort distal și tubilor colectori și astfel se absoarbe 15% din volumul ultrafiltratului glomerular. Secreția de arginin-vasopresină este crescută (în cadrul reglării fiziologice) de creșterea osmolarității plasmatice, scăderea volemiei, căldură, stres, nicotină și inhibată de scăderea osmolarității plasmatice, frig, acool etilic (*Coculescu, 1998*).

Clinic pacienții cu diabet insipid prezintă: poliurie, sete excesivă și polidipsie, aceste simptome având de obicei un debut brusc. Volumul urinei poate ajunge chiar la 16-24 l/zi, fiind necesară micțiunea la 30-60 de minute, în timpul nopții sau zilei. Poliuria antrenează deshidratare care prin stimularea centrului setei determină polidipsie. Fenomenele de deshidratare apar doar dacă lichidele pierdute nu sunt înlocuite adecvat; în această situație pot să apară semne clinice precum: astenie fizică, febră, hipotensiune, tahicardie, prostație, tulburări psihice, deces.

Testele diagnostice nu trebuie efectuate în prezența unei insuficiențe tiroidiene sau suprarenaliene netratate sau când există diureză osmotică (diabet zaharat decompensat).

Teste de restricție hidrică.

Este metoda cea mai frecvent utilizată pentru diagnosticarea diabetului insipid; confirmarea poliuriei (diureză peste 3l/24 ore) trebuie să precedă testul. Se permite acces liber la lichide cu 12 ore înainte de efectuarea testului, excluzându-se aportul de ceai, cafea, alcool și fumatul. Se întrerupe

aportul de lichide și alimente până pacientul pierde 5% din greutatea inițială (3% la copii). Pacienții sunt supravegheați pe toată durata efectuării testului; la fiecare oră pacienții sunt cântăriți și se prelevează probe de urină (pentru determinarea volumului, densității și osmolarității) și de sânge (măsurarea osmolarității plasmatică și eventual a arginin-vasopresinei plasmatică). La subiecții sănătoși după 8 ore de deshidratare, osmolaritatea plasmatică este nemodificată iar osmolaritatea urinară este dublul celei plasmatică. La pacienții cu polidipsie primară (ingestie crescută de lichide) deși osmolaritatea plasmatică și urinară sunt reduse la inițierea testului, după deshidratare densitatea urinară crește iar osmolaritatea ajunge în limite normale. Pacienții care nu reușesc să concentreze urina după deshidratare până la peste 750 mosm/kg au diabet insipid (*Weatherhall et al., 1996*). Forma etiopatogenică de diabet insipid este stabilită prin:

Proba la vasopresină/desmopresină.

La terminarea testului de deshidratare se administrează desmopresină intramuscular sau la nivelul septului nazal. Dacă densitatea urinară crește cu >50% la 1 oră se confirmă diagnosticul de diabet insipid prin deficit de vasopresină; dacă densitatea urinară nu crește iar osmolaritatea urinară se modifică <45% se diagnostichează diabetul insipid nefrogen. Dacă rezultatele obținute sunt echivoce, definitivarea diagnosticului de diabet insipid cranian se poate face prin:

Teste de perfuzare a unor soluții saline hipertone.

Aceste teste sunt mai precise, oferă date cantitative mai reale decât cele de deshidratare, dar există unii pacienți ce nu pot tolera sarea.

Rolul testului este diferențierea diabetului insipid central parțial de polidipsia primară în care pragul osmotic este scăzut, normal sau ușor crescut față de cel insipid central unde avem acesta este absent sau substanțial crescut.

Tratamentul diabetului insipid central se realizează cu Desmopresină (analogul sintetic cu acțiune prelungită al arginin-vasopresinei) care poate fi administrat oral, intranasal sau parenteral.

TIROIDA

Tiroida este localizată la nivelul regiunii cervicale anterioare, fiind alcătuită din doi lobi uniți printr-un istm. La o treime din cazuri există un al treilea lob, lobul piramidal care este un rest al ductului tireoglos. Unitatea morfofuncțională a tiroidei este foliculul tiroidian. Celulele parafoliculare (C) sunt situate interfolicular.

Glanda tiroidă secretă tiroxina (T4 – tetraiodotironina), triiodotironina (T3 -3,5,3'-triiodotironina), revers T3 (3,3'5''-triiodotironina formă fără

activitate biologică ce apare în inaniție, stres) și calcitonina care este implicată în reglarea metabolismului fosfo-calcic. Sinteza și secreția hormonilor tiroidieni sunt reglate de mecanisme extratiroidiene (TSH) și intratiroidiene. Sinteza hormonilor depinde de asigurarea unor cantități adecvate de iod, ce intră în alcătuirea T₄, T₃, de un metabolism normal al iodului la nivelul glandei, și de sinteza proteinei receptoare a iodului, tireoglobulina. Cantitatea de iod necesară organismului uman zilnic este de 100-150 μg crescând în sarcină la 500μg.

Efectele hormonilor tiroidieni

Hormonii tiroidieni stimulează calorigeneza (reflectată prin creșterea consumului de oxigen), sinteza proteinelor, toate aspectele metabolismului glucidic și lipidic cu impact asupra oricărui țesut și sistem organic.

Hormonii tiroidieni stimulează toate etapele metabolismului hidraților de carbon și lipidelor. Acțiunea lor poate fi directă sau secundară modulării efectelor altor hormoni (insulină, epinefrină, GH, glucocorticoizi, glucagon).

La nivelul metabolismului glucidic, hormonii tiroidieni determină:

- creșterea absorbției glucozei și galactozei;
- stimularea captării glucozei la nivelul țesutului adipos și muscular, potențând la acest nivel acțiunea insulinei;
- creșterea activității enzimei α glicerofosfat dehidrogenază, ceea ce determină creșterea sintezei de acid oxalacetic și malat din piruvat;
- intensificarea la nivel hepatic a activității piruvat-carboxilazei, fosfoenolpiruvat carboxikinazei și glucozo-fosfatazei și secundar a neoglucogenezei;
- dozele mici de tiroxină (T₄) cresc sinteza de glicogen în prezența insulinei, în timp ce dozele mari creează glicogenoliză și secundar depleție de glicogen;
- creșterea degradării insulinei.

La nivelul metabolismului lipidic hormonii tiroidieni determină:

- accelerarea lipolizei prin acțiune directă (via sistemul AMPc-adenilatciclază) sau prin potențarea acțiunii catecolaminelor, hormonului de creștere, glucocorticoizilor, glucagonului;
- creșterea oxidării acizilor grași liberi;
- stimularea sintezei hepatice a trigliceridelor prin creșterea substratului-acizi grași liberi și glicerol;
- creșterea concentrației lipoprotein lipazei;
- reducerea concentrației colesterolului plasmatic prin creșterea excreției și degradării, creșterea turnover-ului LDL prin stimularea sintezei receptorilor LDL și intensificarea degradării LDL (*Wilson, 1999*).

Afecțiunile tiroidiene

Pacienții cu afecțiuni ale glandei tiroide se pot prezenta cu simptome sugerând hipertiroidismul, hipotiroidismul, mărirea de volum a glandei și/sau complicații ale bolii Graves Basedow (oftalmopatie, dermopatie). Anamneza și examinarea clinică minuțioasă permit evaluarea stării funcționale, a dimensiunii, consistenței glandei ca și a relației acesteia cu structurile adiacente. Este extrem de important să se depisteze orice expunere la radiații ionizante, ingestie de iod sub formă de preparate alimentare sau de medicamente care conțin iod (amiodaronă).

Excesul de hormoni tiroidieni

Tireotxicoza este un sindrom clinic datorat expunerii țesuturilor la concentrații crescute de hormoni tiroidieni. Cauza cea mai frecventă a tireotxicozei se datorează hiperfuncției tiroidiene (boala Graves Basedow, gușa polinodulară hipertiroidizată, adenom toxic). Rar acest sindrom este consecința fenomenelor inflamatorii tiroidiene (tiroiditelor), ingestiei excesive de hormoni tiroidieni, metastazelor cancerului folicular.

Pacienții se prezintă cu o mare varietate de simptome și semne, respectiv, semne generale (intoleranță la căldură, transpirații), cardiovasculare, (palpitații, tahicardie, fibrilație atrială, insuficiență cardiacă), gastrointestinale (scădere în greutate, diaree), neuromusculare (tremor, astenie musculară proximală), psihiatrice (iritabilitate, nervozitate, labilitate emoțională). Pacienții cu boală Graves Basedow prezintă asociat manifestărilor de tireotxicoză mai sus menționate gușă difuză, omogenă, sindrom exoftalmic (apare la 40% din pacienți), mixedem pretibial (apare la 3% din pacienții cu această afecțiune).

Deficitul de hormoni tiroidieni

Hipotiroidismul este un sindrom clinic determinat de deficitul de hormoni tiroidieni. Afecțiunea debutează de regulă insidios, semnele și simptomele reflectând faptul că deficitul de hormoni tiroidieni afectează toate țesuturile organismului.

Pacienții adulți cu hipotiroidie se prezintă cu o mare varietate de simptome și semne, respectiv, semne generale (intoleranță la frig, letargie, paloare sau carotenodermie, edem facial și al mâinilor), cardiovasculare, (bradicardie, revărsat pericardic, insuficiență cardiacă, complexe de voltaj scăzut), gastrointestinale (constipație, ascită), neuromusculare (slăbiciune, crampe musculare, parestezii, reflexe întârziate), psihiatrice (depresie, psihioză, memorie slabă, incapacitate de concentrare), cutanate (piele uscată, vitiligo) (*Weatherall et al., 1996*). Semnele clinice ale deficitului de hormoni tiroidieni sunt mai pregnante cu cât vârsta la care apare este mică. La naștere, copilul cu mixedem congenital este deja infiltrat, somnolent, țipă răgușit, suge rar, frecvent prezintă macroglosie, hernie ombilicală, abdomen de batracian. Icterul neonatal este prelungit. După vârsta de 3 luni se observă scăderea

ritmului de creștere liniară, întâzieri psihomotorii (nu ridică capul la 3 luni, nu stă în șezut la 6 luni sau în picioare la un an), întâziera osificării. Leziunile cerebrale sunt ireversibile dacă lipsa de hormoni persistă peste vârsta de 3 ani; dacă acest deficit persistă după vârsta de 10 ani se compromite și creșterea staturală cu menținerea proporțiilor embriofetale (*Coculescu, 1998*).

Cauzele hipotiroidismului pot fi clasificate în trei categorii: cele care rezultă din boala tiroidiană (hipotiroidismul primar), cele care provin din lezarea axului hipotalamo-hipofizar (hipotiroidismul secundar) și rezistența periferică la hormoni tiroidieni. Hipotiroidismul primar recunoște drept cauze: tiroidita autoimună, deficitul de iod, formele iatrogene (post-radioiod, după tiroidectomie sau secundar terapiei cu anti-tiroidiene de sinteză), forma congenitală (agenzie tiroidiană, ectopie tiroidiană, dishormonogeneză).

Cancerul tiroidian

Nodulii tiroidieni sunt prezenți la 4% din populație, jumătate din cazuri fiind noduli solitari. 10-20% dintre nodulii solitari reci sunt cancere tiroidiene, respectiv un nodul tiroidian unic apărut la o persoană tânără are șanse 10% să fie cancer tiroidian. Suspiciunea de cancer tiroidian este crescută la vârsta tânără, sexul masculin, în cazul nodulilor solitari, necaptați scintigrafic, a celor cu creștere rapidă și care prezintă calcificări și la persoanele care au expuse la radiații în regiunea cervicală, cap, torace (*Coculescu, 1998*).

Există mai multe tipuri histopatologice de cancere tiroidiene:

- Carcinoame tiroidiene diferențiate: papilar, folicular. Carcinomul papilar este forma cea mai frecventă dintre cancerele tiroidiene. Cancerele papilare sunt invazive la nivel local, sunt rar încapsulate și metastazează limfatic. Carcinomul folicular se prezintă clinic similar celui papilar; metastazează hematogen.

- Carcinomul medular tiroidian are originea în celulele parafoliculare C.
- Carcinomul anaplazic este o formă rară, apare mai ales la persoanele în vârstă și are prognostic rezervat. Clinic pacienții prezintă tumoră mare, cu creștere rapidă, cu fenomene compresive locale.

- Forme rare: sarcom, limfom, metastaze.

Investigațiile tiroidiene au la bază mai multe categorii de teste:

1. estimarea concentrației serice a hormonilor tiroidieni;
2. explorarea axei hipotalamo-hipofizo-tiroidiene;
3. teste care reflectă impactul hormonilor tiroidieni asupra țesuturilor;
4. teste pentru evidențierea afecțiunilor autoimune tiroidiene;
5. teste ce oferă informații despre metabolismul tiroidian al iodului;
6. tehnici de evaluare a modificărilor morfologice.

Estimarea concentrației serice a hormonilor tiroidieni. Cuantificarea concentrației serice a hormonilor tiroidieni este esențială în aprecierea funcției tiroidiene. Metodele sensibile de radioimun dozare permit măsurarea concentrației totale a T3 și T4. Deoarece status-ul tiroidian se corelează cu fracția liberă a hormonilor tiroidieni și nu cu concentrația totală a acestora este importantă determinarea fracției libere prin măsurarea directă, indirectă (indexul hormonal liber) sau prin determinarea concentrației TBG (thyroxin binding globulin), proteina majoră de legare în plasmă a hormonilor tiroidieni. La adultul sănătos, eutiroidian care prezintă valori normale ale TBG, valoarea serică a T4 variază între 60-150mmol/l (5-12 μg/dl) și cea a T3 între 70-190mmol/l (1-3nmol/l). Frațiile libere reprezintă 0,02% din T4 și 0,3% din T3, valorile normale variind între 9-30 pmol/l (0,7-2,5 ng/dl) pentru free T4 și 3-8 pmol/l (0,2-0,5 ng/dl) pentru free T3. Deoarece T4 este hormonul major secretat de glanda tiroidă și el se corelează cel mai bine cu TSH-ul seric, în practică cel mai frecvent se estimează nivelul free T4 (3).

Explorarea axei hipotalamo-hipofizo-tiroidiene. TSH-ul este o glicoproteină alcătuită din două subunități; acționează prin legarea receptorilor TSH (TSH-R) situați pe membrana bazolaterală a celulelor foliculare tiroidiene ceea ce generează activarea adenilat ciclazei și stimularea fosforilării de către protein kinaze a unor enzime implicate în sinteza hormonilor tiroidieni. TSH-ul are și rol trofic asupra glandei tiroide (*Coculescu, 1998*). Sistemele de determinare a TSH-ului plasmatic și-au îmbunătățit semnificativ sensibilitatea; actualele analize imunometrice permit determinări ale TSH-ului de 0,01 mU/l. Analizele imunometrice se bazează pe utilizarea a doi anticorpi monoclonali adresați unor epitopi diferiți de pe molecula de TSH, un anticorp fiind legat de faza solidă și celălalt de un marker detectabil (o enzimă sau un agent chioluminiscent; semnalul generat este proporțional cu cantitatea de TSH din ser. Folosirea acestor tehnici permite diferențierea hipotiroidismului primar de cel secundar. Necesitatea utilizării testului la tireoliberină (TRH) sau a testelor de supresie tiroidiană nu se mai justifică în aceste condiții (*Weatherall et al., 1996*). Valorile normale ale TSH-ului seric variază între 0,5 și 5,0 mU/l. Pacienții cu niveluri de TSH peste 5,0 mU/l au de regulă hipotiroidism primar și hipertiroidismul simptomatic este prezent când se depistează niveluri de TSH sub 0,01 mU/l.

Teste care reflectă impactul hormonilor tiroidieni asupra țesuturilor. Metabolismul bazal (MB) măsoară cantitatea de căldură produsă de organism în condiții bazale în Kcalorii /24 ore prin măsurarea consumului de O₂, știind că 1l de O₂ consumat produce 4,825 de Kcalorii. Valoarea se exprimă ca o deviație procentuală de la o valoare normală calculată în funcție de vârstă și sex. Intervalul normal este cuprins între -15% la +5%.

Există o serie de condiții care pot influența MB, cu modificări ale valorilor determinate:

1. Creșterea MB: hipertiroidism, feocromocitom, acromegalie, hiperfuncția corticosuprenalelor, afecțiuni cardiovasculare (insuficiență cardiacă, hipertensiune arterială, stenoză mitrală), pulmonare (emfizem, astm), sarcina, stări febrile, alcoolism, anxietate.

2. Scăderea MB: hipotiroidism, hipofuncție a corticosuprenalelor, boli neuromusculare, paralizii, atrofii, obezitate, malnutriție.

Reflexograma achiliană. Măsurarea duratei reflexului achilian poate fi folosită ca o apreciere a funcției tiroidiene. Pacientul stă în genunchi (cu ambele picioare) pe un scaun și se percută tendonul achilian, înregistrându-se mișcarea plantei prin diferite metode (cu pastilă magnetică fixată pe plante sau cu celula fotoelectrică în acest caz mișcarea producându-se într-un flux luminos). Deoarece faza de relaxare nu are un sfârșit ușor de stabilit, se măsoară timpul până la jumătatea relaxării = timpul de demi-relaxare. În general valorile normale sunt:

- 260- 330 ms sub 40 ani.

- 280-360 ms peste 40 ani.

Durata mai mică – hipertiroidie, durata mai mare- hipotiroidie.

Creșterea concentrației serice a colesterolului este frecventă în hipotiroidia de origine tiroidiană, scăderea serică a colesterolului se întâlnește în tireotoxicoză. Indicii de timp sistolic, perioada de preejecție și timpul de propagare a undei de pulsului sunt prelungiți în hipotiroidie și scurtați în hipertiroidie. Investigațiile menționate nu sunt utilizate în diagnosticul afecțiunilor tiroidiene dar ele sunt folosite în monitorizarea terapiei de substituție cu hormoni tiroidieni la pacienții vârstnici sau la cei cu afecțiuni cardiace coexistente.

Teste pentru evidențierea afecțiunilor autoimune tiroidiene. În regiunile cu aport de iod adecvat cea mai frecventă cauză a modificărilor funcției tiroidiene este boala tiroidiană autoimună. Cea mai frecventă cauză de hipertiroidism este boala Graves Basedow care este generată de prezența anticorpilor care se leagă de receptorii TSH-ului prezenți la nivelul celulelor foliculare tiroidiene determinând stimularea funcției tiroidiene. Tiroidita Hashimoto și cea atrofică reprezintă cauzele de hipotiroidism cele mai frecvente; în patogeneza acestor afecțiuni sunt implicați anticorpii antiperoxidază tiroidiană (peroxidaza are rol în organificarea iodului) și anticorpii care se leagă de receptorul TSH-ului fără a-l stimula, blocând legarea TSH-ului.

Teste ce oferă informații despre metabolismul tiroidian al iodului. Măsurarea directă a funcției tiroidiene se realizează prin administrarea unui preparat oral de iod marcat radioactiv și măsurarea captării sale de către glandă. Captarea iodului radioactiv este crescută în hipertiroidism, deficitul

de iod și scăzută în hipotiroidism, expunerea la iod în exces, administrarea de hormoni tiroidieni.

Tehnici de evaluare a modificărilor morfologice. Tehnicile de vizualizare a glandei tiroide cu izotopi radioactivi (iod sau tehneciū) se bazează pe principiul că acestea se acumulează diferențiat în țesutul tiroidian și că depistarea și cuantificarea acestor informații se transformă în imagine vizuală. Investigația permite localizarea țesutului tiroidian funcțional și nefuncțional. Imaginea normală a tiroidei seamănă cu un fluture, radioactivitatea fiind distribuită uniform în lobi, lobul drept fiind de obicei mai mare decât lobul stâng. În cazul nodulului izolat se poate observa o zonă hipercaptantă (nodul cald) sau o zonă care nu captează iodul (nodul rece-tumori nefuncționale, zone hemoragice sau cu degenerare chistică). Când este utilizat perțehnetatul trebuie să se țină cont că unele tumori tiroidiene par a fi funcționale dar sunt reci când se utilizează iod radioactiv.

Examinarea ecografică a glandei tiroide permite diferențierea nodulilor chistici de cei solizi, determină cu mare acuratețe mărimea acestora, permite depistarea nodulilor care nu sunt clinic palpabili.

Vizualizarea cu radioizotopi a unui nodul rece solitar constatat a fi solid ultrasonografic, necesită investigații suplimentare: biopsie prin aspirație cu ac subțire, examen citologic.

GLANDELE PARATIROIDE

La majoritatea persoanelor există 4 glande paratiroide situate posterior de lobi tiroidieni. Parathormonul secretat de paratiroide este un polipeptid alcătuit din 84 de aminoacizi; acționează la nivelul receptorilor membranari specifici determinând creșterea AMPc. Parathormonul acționează:

1. La nivel renal unde crește reabsorbția de calciu, scade reabsorbția tubulară de fosfor și bicarbonați, stimulează sinteza renală de 1-25 (OH)₂ D₃;
2. La nivel osos crește turnover-ul osos, stimulând atât formarea cât mai ales resorbția osoasă;
3. La nivel intestinal crește prin intermediul vitaminei D absorbția de calciu și fosfor (*Coculescu, 1998*).

Hiperparatiroidismul primar

Afecțiunea este generată de secreția excesivă și autonomă de parathormon de către una sau mai multe paratiroide. Excesul de parathormon generează:

1. Simptome renale: poliurie osmotică, litiază renală, nefrocalcinoză;
2. Leziuni scheletice: osteită fibrochistică (arii de demineralizare osoasă cu formare de chisturi osoase), tumori brune (alcătuite din osteoclaste, osteoblaste, țesut fibros);
3. Simptome gastrointestinale: constipație, anorexie, greață, vărsături, scădere ponderală, dureri abdominale;

4. Simptome neuropshice: slăbiciune, dureri musculare, și la valori ale calcemiei mai mari de 14 mg%, letargie, confuzie, delir, psihoze, comă (*Coculescu, 1998*).

Hipoparatiroidismul

Este o afecțiune generată de scăderea sintezei de parathormon secundar lezării chirurgicale sau autoimune a glandelor paratiroide. Simptomele și semnele caracteristice hipoparatiroidismului sunt atribuite hipocalcemiei și hipofosfatemiei. Hipocalcemia generează creșterea excitabilității neuro-musculare, care poate induce spasme carpopedale, parestezii, crampe abdominale. Modificările neurologice caracteristice hipocalcemiei severe includ iritabilitatea, labilitatea emoțională, scăderea memoriei, convulsiile. Hipocalcemia apărută în primii ani de viață produce întârziere mintală ireversibilă, anomalii dentare și modificări la nivel ectodermic. Cataracta este consecința hipocalcemiei cronice (*Coculescu, 1998*).

Investigațiile paraclinice ale glandelor paratiroide:

1. estimarea concentrației serice a parathormonului; dozarea radioimunometrică cu doi anticorpi a parathormonului este cea mai specifică;
2. teste care reflectă impactul parathormonului asupra metabolismului fosfo-calcic și țesuturilor: calcemie, calciurie, fosfatemie, fosfataza alcalină (crescută la pacienții cu leziuni osoase semnificative), evaluarea turnover-ului osos (măsurarea radiografică a densității și grosimii corticale, analiza prin activarea neutronilor in vivo, tomografia computerizată), electrocardiograma (interval QT scurtat în hiperparatiroidism și prelungit în hipoparatiroidism);
3. tehnici de localizare a unei tumori paratiroidiene: ecografia, tomografia computerizată evidențiază un adenom paratiroidian în 50% din cazuri. Scintigrama de substracție thaliu-technetiu și scintigrama cu seleniu-metionină au specificitate mai mare decât tomografia computerizată în detecția unei tumori paratiroidiene dar sunt mai puțin sensibile. Rezonanța magnetică nucleară s-a dovedit a fi metoda cea mai specifică și sensibilă (*Weatherall et al., 1996*).

GLANDELE SUPRARENALE

Suprarenalele sunt două glande situate retroperitoneal pe fața anteromedială a rinichilor. Sunt alcătuite din două porțiuni distincte, constituind fiecare o glandă endocrină distinctă:

- Porțiunea corticală corespunde glandei corticosuprenale,
- Porțiunea, centrală constituie glanda medulosuprenală.

Corticosuprenalele sunt alcătuite din trei zone funcționale: zona glomerulară responsabilă de sinteza mineralocorticoizilor (la specia umană principalul mineralocorticoid este aldosteronul), zona fasciculată și zona reticulată. Deși distincte histologic fasciculata și reticulata au capacitatea de a

sintetiza atât glucocorticoizi (cortizolul este principalul component la om) și hormoni androgeni.

Cortizolul este principalul glucocorticoid la specia umană; este sintetizat la nivelul zonei fasciculate a corticosuprarenalelor și secretat la o rată de 10-20 mg/zi.

Secreția de glucocorticoizi și implicit cea de cortizol este sub controlul hormonului adrenocorticotrop hipofizar (ACTH). ACTH-ul este un peptid alcătuit din 39 de aminoacizi și este sintetizat ca parte a unei molecule precursoră pro-opiomelanocortina (POMC). Secreția de POMC este controlată în principal de corticoliberina hipotalamică (CRH) și de arginin vasopresină (AVP). CRH-ul stimulează transcripția genei POMC printr-un mecanism ce include activarea adenilat ciclazei, CRH-ul fiind principalul stimul pentru secreția de ACTH. AVP potențează secreția mediată de CRH acționând la nivelul receptorilor V1B și activând protein kinaza C. În mod adițional în reglarea secreției de POMC intervin ritmul circadian, stresul și *feed back*-ul negativ realizat de cortizol.

Ritmul circadian. ACTH-ul este secretat într-o manieră pulsatilă cu un ritm circadian ale cărui valori sunt maxime în ultimele ore dinaintea trezirii și în prima oră de după aceea, scad în cursul zilei atingând cea mai joasă valoare seara. Frecvența pulsurilor de ACTH este mai mare la bărbatul adult comparativ cu femeia și ritmul circadian al secreției de ACTH pare să fie mediat în principal de creșterea amplitudinii pulsațiilor între orele 5-9 și de reducerea frecvenței acestora între orele 18-24. Ritmul circadian al secreției de ACTH este reglat de mai mulți factori, precum ingestia de alimente și lumina (nevăzătorii au un ritm liber al ACTH-ului de aproximativ 25 de ore). Ritmul se stabilește după primul an de viață, cu o deviere de până la 3 ore mai devreme la vârstnici (*Wilson, 1998*). Ritmul este elastic, el poate fi întrerupt brusc așa cum se întâmplă în cazul călătoriilor transmeridiane; sunt însă necesare 2 săptămâni pentru resetarea ritmului la noul ciclu noapte-zi (*Otsuka et al., 1997*).

Stresul. Stresul fizic (traumatismele, chirurgia majoră, febra, hipoglicemia, efortul fizic) crește secreția de ACTH și cortizol prin acțiune centrală mediată de CRH și AVP. Stresul psihologic (în cursul activității mentale, la pacienții cu depresie sau anorexie nervoasă) generează o secreție crescută de cortizol; secreția de cortizol este însă normală la pacienții cu schizofrenie și anxietate cronică (*Wilson, 1998*).

Mecanismele de *feed back*-ul negativ. Glucocorticoizii acționează la nivel hipotalamusului inhibând sinteza ARNm al CRH și AVP și la nivel hipofizar inhibând transcripția și sinteza genei POMC și răspunsul la CRH (*Otsuka et al., 1997*).

ACTH-ul acționează asupra corticosuprarenalelor prin receptori specifici de membrană activând adenilat ciclaza ceea ce antrenează

acumularea AMPc intracelular, intensificarea activității protein kinazei A și fosforilarea unor proteine importante ceea ce conduce la creșterea sintezei și secreției de cortizol. ACTH-ul promovează și menținerea dimensiunilor și creșterea corticosuprarenalelor prin creșterea sintezei de proteine, incluzând și enzimele implicate în steroidogeneza (*Weatherall et al., 1996*).

Efectele glucocorticoizilor

Efecte metabolice. Glucocorticoizii cresc glicemia prin acțiunea lor asupra metabolismului glicogenului, proteinelor și lipidelor. La nivel hepatic cortizolul stimulează sinteza de glicogen prin activarea glicogen sintetazei și inhibarea glicogen fosforilazei. Gluconeogeneza hepatică este crescută prin activarea de către cortizol a enzimelor cheie implicate în acest proces, respectiv fosfoenolpiruvat carboxikinaza și glucozo-6-fosfataza și prin creșterea disponibilului de precursori: aminoacizi glucoformatori eliberați de la nivelul țesuturilor periferice și glicerolul eliberat prin lipoliză. În țesuturile periferice (mușchi, țesut adipos) cortizolul determină scăderea captării glucozei și a utilizării ei. La nivelul țesutului adipos glucocorticoizii activează lipoliza cu eliberarea acizilor grași liberi în circulație. Se observă creșterea colesterolului total și a trigliceridelor și reducerea HDL-colesterolului. Glucocorticoizii au efect permisiv asupra altor hormoni, respectiv catecolaminele, glucagonul. Rezultatele efectelor mai sus prezentate sunt insulinorezistența și creșterea valorilor glicemiei. Cortizolul stimulează diferențierea adipocitelor, promovând adipogeneza prin activarea transcripției genelor lipoprotein lipazei, glicerol-3-fosfat dehidrogenazei și leptinei. Efectul excesului cronic de glucocorticoizi este obezitatea viscerală (*Stewart, 2003*).

Efecte la nivelul pielii, țesutului conjunctiv și muscular. Glucocorticoizii generează insulinorezistență la nivelul țesutului muscular și antrenează modificări catabolice în mușchi, piele, țesut conjunctiv. La nivelul pielii și țesutului conjunctiv cortizolul inhibă diviziunea celulelor epidermale, sinteza de AND și producția de collagen. La nivel muscular glucocorticoizii scad sinteza proteică și determină atrofie (*Stewart, 2003*).

Efecte asupra osului și metabolismului calciului. Cortizolul inhibă funcția osteoblastelor, absorbția intestinală a calciului și crește excreția renală a acestuia. Secreția parathormonului este în consecință crescută. Excesul de glucocorticoizi generează secundar efectelor menționate osteopenie și osteoporoză (*Stewart, 2003*).

Efecte asupra metabolismului hidroelectrolitic și tensiunii arteriale. Glucocorticoizii acționează la nivelul peretelui vascular și rinichiului generând creșterea valorilor tensiunii arteriale. La nivelul mușchilor neted al peretelui vascular glucocorticoizii cresc sensibilitatea la catecolamine și angiotensina II și scad oxidul nitric. Sinteza de angiotensinogen este stimulată de către

cortizol. La nivelul rinichiului glucocorticoizii cresc rata filtrării glomerulare, clearance-ul apei libere (prin antagonism cu acțiunea vasopresinei), transportul epitelial al sodiului în tubul proximal, retenție de sodiu și creșterea eliminării de potasiu la nivelul tubului distal (efecte mediate de receptorii mineralocorticoizi) (*Stewart, 2003*).

Efecte antiinflamatorii și imunosupresive. Glucocorticoizii supresează răspunsul imun prin:

- redistribuția limfocitelor din sectorul intravascular în splină, ganglioni, măduva brună;
- inhibarea sintezei imunoglobulinelor și stimularea apoptozei limfocitelor;
- inhibarea sintezei de citokine limfocitare prin inhibarea acțiunii factorului nuclear kB (NF-kB). NF-kB induce transcripția genelor citokinelor; glucocorticoizii se pot lega direct de NF-kB prevenind translocarea nucleară și induc inhibitori ai NF-kB cu sechestrarea acestuia în citoplasmă (*Stewart, 2003*).

Glucocorticoizii au efecte antiinflamatorii secundar inhibării diferențierii monocitelor în macrofage, fagocitozei macrofagelor, activității citotoxice. Ei scad răspunsul inflamator local prin prevenirea acțiunii histaminei, activatorilor de plasminogen și reduc sinteza de prostaglandine prin inducerea lipocortinei ce inhibă activitatea fosfolipazei A (*Stewart, 2003*).

Efecte endocrine. Glucocorticoizii supresează axa tiroidiană prin acțiune directă asupra secreției hormonului tireostimulant (TSH) și inhibă activitatea 5' deiodinazei, enzima ce mediază transformarea tiroxinei în triiodotironină activă. Glucocorticoizii inhibă prin acțiune la nivel central pulsatilitatea gonadoliberinei hipotalamice și reduc eliberarea de hormon luteinizant (LH) și foliculostimulant (FSH). În *vitro* cortizolul stimulează transcripția genei hormonului de creștere, dar excesul de glucocorticoizi inhibă creșterea lineară secundar efectelor catabolice la nivel țesutului conjunctiv, muscular, osos sau prin inhibarea efectelor factorului de creștere *insulin-like* I. Glucocorticoizii stimulează feniletanolamin N metiltransferaza, enzimă ce catalizează transformarea noradrenalinei în adrenalină la nivelul medulosuprarenalelor și a țesutului cromafin; s-a observat că la șoarecii ce prezintă deficit de receptori glucocorticoizi nu se dezvoltă medulosuprarenalele (*Stewart, 2003*).

Efecte asupra sistemului nervos central. Receptorii glucocorticoizi sunt exprimați la nivelul cortexului, hipotalamusului, cerebelului, hipocampusului. Cercetările actuale sunt orientate în direcția evidențierii posibilului rol al glucocorticoizilor în funcțiile cognitive, memorie, afecțiunile neurodegenerative (maladia Alzheimer) ținând cont că excesul cronic de

glucocorticoizi generează depresie, euforie, apatie, manifestări psihotice (*Stewart, 2003*).

Efectele mineralocorticoizilor

- Mineralocorticoizii acționează la nivelul tubului renal distal determinând reabsorbția crescută de Na (sodiu) și consecutiv de Cl (clor), blocând reabsorbția și crescând excreția de K (potasiu);
- Mineralocorticoizii au rol proflogistic activând proliferarea fibroblaștilor și a neocapilarelor, crescând permeabilitatea capilară și exudatul, intensificând procesul inflamator.

Efectele hormonilor androgeni corticosuprarenali

- participă alături de hormonii gonadici la definirea caracterelor sexuale
- rol anabolic proteic, stimulează osteogeneza, cresc conținutul de glicogen al ficatului.

PATOLOGIA CORTICOSUPRARENALELOR PATOLOGIA HIPERFUNCȚIONALĂ

Sindromul Cushing

Sindromul Cushing ca termen generic reprezintă totalitatea tulburărilor clinice, paraclinice, viscero-metabolice și endocrine datorate expunerii prelungite la concentrații excesive de glucocorticoizi, indiferent de etiologia și sursa lor: endo sau exogenă. Cea mai comună cauză a sindromului Cushing este forma iatrogenă, determinată de administrarea exogenă de glucocorticoizi în doze farmacologice, în scop terapeutic pentru efectele lor antiinflamatorii și imunosupresive. Sindromul Cushing endogen nu este o afecțiune frecventă; prin convenție, termenul de boală Cushing a fost rezervat hiperplaziei adrenale bilaterale ACTH dependentă, iar cel de sindrom Cushing formelor tumorale primare adrenale (*Dumitrache et al., 1995*).

Indiferent de etiologia și sursa lor excesul de glucocorticoizi determină:

- prin efect catabolic proteic hipotrofia musculaturii proximale, a membrilor, subțierea tegumentelor, striuri purpurice, fragilitate vasculară, osteoporoză;
- prin efect gluconeogenetic și antinsulinic scăderea toleranței la glucoză sau diabet zaharat secundar;
- prin inhibarea nespecifică a eliberării celorlalți tropi hipofizari, amenoree secundară, tulburări de dinamică sexuală (prin inhibarea eliberării de gonadotropi), tulburări de creștere la copil (prin inhibarea eliberării și acțiunii periferice a hormonului de creștere);
- prin efect asupra sistemului nervos central, psihoze maniaco-depresive.

Hiperaldosteronismul primar

Hipersecreția de aldosteron este generată în 80-90% din cazuri de către un adenom adrenal unilateral, în restul cazurilor fiind incriminate hiperplazia adrenală primară uni- sau bilaterală, carcinomul adrenal. Ca urmare a excesului de hormoni mineralocorticoizi (aldosteron), are loc retenție crescută de sodiu, clor și apă și o eliminare excesivă de potasiu și magneziu care vor determina următoarele sindroame clinice:

- sindrom cardiovascular cu hipertensiune sistolo-diastolică constantă, bine tolerată;
- sindrom neuromuscular cu astenie musculară cu aspect miasteniform, accese paretice paroxistice, paralizii musculare flasce, fenomene de hiperexcitabilitate neuromusculară;
- sindrom renourinar cu poliurie, polidipsie, nicturie.

Sindromul suprarenogenital

Sindromul suprarenogenital este expresia tulburărilor sintezei hormonilor androgeni de origine reticulat suprarenală. Excesul acestui grup hormonal poate să apară în orice moment al evoluției individului și în funcție de acest element antrenează modificări caracteristice; este descris astfel sindromul adrenogenital congenital prin hiperplazie suprarenală și dobândit, în principal prin tumoră de reticulată.

Sindromul suprarenogenital congenital recunoaște ca etiologie un deficit enzimatic genetic ce determină modificări în sinteza hormonilor corticosuprarenalieni, manifestat prin exces de hormoni androgeni și deficit de gluco-și/sau mineralocorticoizi. Fiecare deficit enzimatic conturează o formă clinică de sine stătătoare, dar care prezintă ca numitor comun sindromul de virilizare. Sindromul de virilizare este diferit în funcție de sexul pacientului și în raport cu tipul deficitului enzimatic. La sexul feminin excesul de hormoni androgeni apărut în cursul vieții intrauterine perturbă procesul de sexualizare, interferând etapa diferențierii organelor genitale externe. Malformarea organelor genitale externe este direct proporțională cu excesul de hormoni androgeni și momentul apariției lor, conturând tipuri de intersexualizare ce pot varia de la hipertrofie clitoridiană simplă până la virilizare completă, penis cu prepuț circumferențial decalotabil, labii mari complet sudate alcătuind bursele scrotale care sunt lipsite de conținut la palpare. La sexul masculin la naștere se observă hiperpigmentarea zonei genitale cu penis de dimensiuni ceva mai mici și care în jurul vârstei de 2-3 ani prezintă un aspect dizarmonic comparativ cu testiculele care sunt mici, hipotrofice.

Sindromul suprarenogenital dobândit recunoaște în principal ca etiologie tumora de reticulată. Tabloul clinic prezintă elemente caracteristice în funcție de momentul expunerii la hormoni androgeni în exces, respectiv

prepuberal sau postpuberal. Sindromul suprarenogenital prepuberal generează la sexul feminin o virilizare activă ce modifică aspectul bolnavei în sens masculin: androgenizarea scheletului, cu creștere staturală inițială exagerată, iar în final cu închiderea precoce a cartilajelor de creștere și maturare osoasă rapidă, pilozitate de aspect android, voce groasă; pacientele ajung și depășesc vârsta de instalare a pubertății fără ca sânii să se dezvolte și menarha nu se instalează. La sexul masculin se observă elemente de masculinizare precoce și intensă a scheletului, musculaturii, pilozității, vocii asociate cu macrogenitosomie, preocupări sexuale apărute de timpuriu; testiculele sunt de dimensiuni, consistență și sensibilitate scăzută iar procesul de spermatogeneză nu apare. Sindromul suprarenogenital postpuberal generează la femeie pierderea elementelor câștigate prin sexualizarea pubertală și apariția fenomenelor de masculinizare; la bărbat sindromul generează astenie fizică și psihică, tulburări de dinamică sexuală (*Pitis, 1988*).

PATOLOGIA HIPOFUNȚIONALĂ

Insuficiența corticosuprarenală

Insuficiența corticosuprarenală poate fi primară când devine manifestă clinic când mai mult de 80-90% din ambele suprarenale sunt distruse sau secundară când corticosuprarenalele sunt indemne dar există un deficit de ACTH.

Simptomele și semnele clinice în forma primară sunt consecința deficitului de gluco-, mineralocorticoizi și hormoni androgeni. Deficitul de cortizol antrenează: deshidratare extracelulară și hiperhidratare intracelulară până la colaps cu vărsături, cefalee, melanodermie secundară hipersecreției de POMC-ACTH, deficit energetic (astenie, hipoglicemie). Deficitul de mineralocorticoizi generează hiperpotasemie, natriureză, hipotensiune arterială ortostatică. Lipsa hormonilor androgeni suprarenali frustează organismul de acțiunea anabolizantă și generează diminuarea pilozității axilare și pubiene tulburări ale dinamicii sexuale.

În insuficiența corticosuprarenală secundară pacienții prezintă depigmentare (secundar nivelului redus al ACTH-ului) și tensiunea arterială nu este modificată deoarece sinteza de aldosteron este sub controlul sistemului renină angiotensină și nu a ACTH-ului hipofizar.

Explorarea funcției și structurii corticosuprarenalelor

Explorări funcționale bazale

Investigarea funcției mineralocorticoide:

- Dozarea aldosteronului plasmatic și urinar. Dacă se utilizează aldosteronul plasmatic ca marker al secreției de aldosteron, este normal să se măsoare nivelul la un anumit moment al zilei și cu pacientul într-o poziție fixă; astfel rezultatul poate fi comparat cu un domeniu de referință cunoscut.

- Determinarea activității reninei plasmatică ce reprezintă un criteriu de apreciere a sistemului renină-angiotensină.

- Ionograma serică și urinară (dozarea Na, K, Cl) se bazează pe rolul mineralocorticoizilor în menținerea echilibrului electrolitic. De asemenea se apreciază raportul salivar sau urinar între Na și K, care în mod normal este 2/1.

Investigarea funcției glucocorticoide:

- Determinarea valorilor cortisolului plasmatic, urmată de aprecierea ritmului circadian al acestuia. La subiecții sănătoși cortizolul plasmatic atinge un nivel maxim dimineața și un nivel minim la miezul nopții. Ritmul este pierdut la pacienții cu sindrom Cushing.

- Excreția urinară de cortisol liber reprezintă o măsură integrală a cortisolului plasmatic liber. Excreția urinară a cortisolului liber este un test util de depistare a pacienților ambulatori cu sindrom Cushing, dar prezintă dezavantajul tuturor testelor care necesită colectări repetate în timp ale urinei. Acest fapt poate fi înlăturat prin determinarea raportului cortisol-creatinină în primul eșantion de urină prelevat după trezire; utilizând radioimunoanaliza, limita superioară a normalului este de 50 (*Weatherall et al., 1996*).

Investigarea funcției sexoide:

- Determinarea sexosteroizilor adrenali (dehidroepiandrosteron-sulfatului-DHEA sulfat) și a metaboliților lor urinari (17 cetosteroizii).

- Cromatografia 17 cetosteroizilor pentru diferențierea diverșilor metaboliți ce sunt cuprinși în grupul 17-ceto. Cea mai utilizată este cromatografia pe 3 fracțiuni: fracțiunea I : dehidrozoandrosteron, produs androgen de origine corticosuprarenală, fracțiunea II: androsteron și etiolanolon, produși androgeni de origine principal gonadică și parțial adrenală și fracțiunea III: 11 oxi-17-cetosteroizi ce exprimă valoarea metaboliților glucocorticoizilor. La adult, fracțiunile reprezintă în ordine: 1, 3, 2 părți din valoarea totală.

Explorări dinamice:

1. Testul de stimulare a corticosuprarenalelor cercetează capacitatea secretorie a acestora în condițiile unui aport suplimentar de ACTH. Cel mai frecvent utilizat test de stimulare cu ACTH implică administrarea intramusculară sau intravenoasă a 250 μg de tetracosactin (Synacthen). Acesta cuprinde primii 24 aminoacizi ai ACTH-ului, capătul N-terminal fiind cel biologic activ al moleculei. Nivelurile cortisolului plasmatic sunt măsurate la minutele 0, 30 și 60. La subiecții sănătoși cortizolul plasmatic la 30 de minute este de cel puțin 550 nmol/l; nivelurile sub 550 nmol/l sunt prezente atât în insuficiența corticosuprarenală primară cât și în cea secundară. Distincția dintre cele două forme se poate realiza prin determinarea ACTH-ului sau prin realizarea unui test prelungit de stimulare cu ACTH care implică administrarea de tetracosactin depot, 1mg

intramuscular, urmată de determinarea cortisolului plasmatic la momentul 0 și după 4 și 24 ore. La subiecții sănătoși, cortisolul plasmatic la 4 ore este de peste 1000 nmol/l și la 24 de ore o valoare puțin mai ridicată. Pacienții cu insuficiență corticosuprarenală secundară prezintă un răspuns întârziat cu o valoare mult mai mare la 24 de ore decât la 4 ore. În insuficiența corticosuprarenală primară răspunsul este absent în toate situațiile.

2. Testele de supresie cu dexametazonă se bazează pe capacitatea glucocorticoizilor de a produce supresia ACTH-ului și deci a secreției de cortisol. Testele de supresie cu dexametazonă au o sensibilitate probabilă de 97-100% în diagnosticarea sindromului Cushing. Au fost descrise mai multe tipuri de teste. Testul de supresie cu dexametazonă 1 mg “over night” este utilizat frecvent în screening-ul pacienților în ambulator. Cortisolul plasmatic se măsoară la ora 8 a doua zi (în mod normal cortisolul plasmatic post-dexametazonă este de regulă sub 50 nmol/l). Testul de supresie cu dexametazonă 2 mg/zi administrat 48 de ore (0,5 mg la 6 ore, ultima doză fiind dată cu 6 ore înaintea prelevării ultimei probe de sânge) permite diagnosticul de creșterea al sindromului Cushing. În cadrul testului cortisolul plasmatic este măsurat la ora 9 în ziua 0 și după 48 de ore; determinarea cortisolului liber urinar se realizează din urina colectată înaintea administrării dexametazonei și din cea colectată 2x24 ore pe dexametazonă. Definirea răspunsului pozitiv presupune o supresie de peste 50% a cortisolului plasmatic sau liber urinar comparativ cu eșantionul bazal. Testul de supresie cu dexametazonă 8 mg/zi administrat 48 de ore (2mg la 6 ore) permite diagnosticul formei etiopatogenice. Cortisolul plasmatic este măsurat la momentul 0 și după 48 de ore. Definirea răspunsului pozitiv presupune o supresie de peste 50% a cortisolului plasmatic; răspunsul este pozitiv în boala Cushing și negativ în sindromul Cushing și în Cushing-ul paraneoplazic (*Weatherall et al., 1996*).

3. Testul la metirapon explorează integritatea axului hipotalamo-hipofizar (rezervele de ACTH), în condițiile integrității morfofuncționale a corticosuprarenalei. Metiraponul este un inhibitor al 11 β hidroxilazei și prin administrarea sa se obține blocarea sintezei de cortizol și secundar (prin mecanism de control de feed-back negativ) creșterea secreției de ACTH. Metiraponul este administrat oral în doză de 750 mg repetată de 6 ori la intervale de 6 ore începând cu ora 8. Pentru a determina eficacitatea blocării cortisolului, este util să se măsoare fie cortisolul liber urinar fie cortisolul plasmatic (măsurat la orele 0, 1, 2, 3, 4, și 24). În boala Cushing, metiraponul determină o creștere exagerată a ACTH-ului plasmatic. La majoritatea pacienților cu sindrom de ACTH ectopic și la cei cu adenoame sau carcinoame suprarenale răspunsul este minim sau absent (*Weatherall et al., 1996*).

4. Teste pentru aprecierea rezervei de mineral corticoizi și stimularea sistemului renină- angiotensină. Acestea utilizează protocoale de depleție lichidiană programată prin restricții de sodiu, administrare de diuretice sau ortostatism. Cel mai simplu test constă în restricția severă de sare și ortostatism. După 3-5 zile de la un aport de sodiu de 10 mmoli/zi, secreția sau excreția aldosteronului trebuie să scadă de 2-3 ori peste nivelul obișnuit. Nivelul plasmatic de aldosteron măsurat dimineața în ortostatism crește de obicei de 3-6 ori și crește suplimentar de 2-4 ori ca răspuns la un ortostatism de 2-3 ore. În cazul unei ingestii normale de sodiu, testele de stimulare presupun administrarea unui diuretic puternic (spre exemplu 430-80mg furosemid), urmat de menținerea unei poziții ortostatice timp de 2-3 ore. Normal răspunsul trebuie să fie creșterea nivelului aldosteronului de 2-4 la nivel plasmatic.

5. Testele de supresie a mineralcorticoizilor se bazează pe expansiunea volumului lichidelor extracelulare, produce o scădere a eliberării renale de renină, o scădere a activității reninei plasmatice circulante și o scădere a secreției și/sau excreției aldosteronului. Un astfel de test se realizează prin administrarea intravenoasă a 500 ml ser fiziologic pe oră timp de 4 ore, care în mod normal scade nivelul plasmatic al aldosteronului <220pmol/l (<8ng/dl) într-o dietă hiposodată și <140pmol/l (<5ng/dl) într-o dietă normosodată. Acest test este contraindicat la cei ce au hipopotasemie.

Investigații morfologice ale corticosuprarenalelor:

- vizualizarea prin tomografie computerizată,
- scintigrama suprarenală cu Scintandren (Iod*Coolesterol)

MEDULOSUPRARENALA

Medulosuprarenalele sunt o componentă a sistemului neuroendocrin catecolaminergic, cu un rol esențial în adaptarea organismului la stres. Medulosuprarenalele sintetizează trei hormoni catecolaminici: epinefrina (adrenalina), norepinefrina (noradrenalina) și dopamina; în plus la om medulosuprarenalele sintetizează peptide biologice active de tipul metencefalinei, leukenkefalinei și amine biologice active de tip serotonină. Catecolaminele eliberate în periferie acționează pe receptori tisulari specifici de tip α - și β -adrenergic sau dopaminergic, asigurând adaptarea cardiovasculară și metabolică la consumul energetic caracteristic stresului. Asupra sistemului cardiovascular activarea sistemului catecolaminergic determină stimularea globală cardiacă cu vasoconstricția vaselor subcutane, splahnice și renale și dirijarea sângelui spre creier, miocard și musculatura striată unde apare vasodilatație. Substanțele nutritive mobilizate de catecolamine vor fi dirijate preferențial spre organele bine irigate. Funcția metabolică majoră a catecolaminelor este mobilizarea rapidă a substraturilor

de la nivelul ficatului, țesutului adipos și mușchilor scheletici în vederea obținerii de energie. Efectele catecolaminelor, glucagonului și glucocorticoizilor sunt în general antagonice celor ale insulinei:

- la nivel **hepatic**, catecolaminele activează glicogenoliza, inhibă sinteza de glicogen și stimulează gluconeogeneza. Interacțiunea catecolaminelor cu receptorii β_2 adrenergici antrenează stimularea adenilatciclazei și secundar sinteza de AMPc ceea ce determină inițierea cascadei enzimatice AMPc-dependență și conversia glicogen fosforilazei din forma inactivă în forma activă. Stimularea α_1 receptorilor adrenergici activează fosforilaza și secundar glicogenoliza și crește gluconeogeneza în hepatocitele izolate prin mecanism independent de AMPc. Supresia secreției de insulină și stimularea secreției de glucagon induse de catecolamine cresc suplimentar sinteza hepatică de glucoză. Catecolaminele stimulează cetogeneza hepatică prin creșterea eliberării de acizi grași liberi prin lipoliză.

- la nivelul **țesutului adipos**, catecolaminele stimulează lipoliza prin activarea lipazei hormonodependente. Procesul presupune cuplarea catecolaminelor cu β receptorii adrenergici, activarea adenilatciclazei și fosforilarea lipazei inactive de către proteinkinaza A. Activarea proteinkinazei A de către catecolamine determină fosforilarea altor proteine reglatoare de la nivelul adipocitului, respectiv fosforilazkinaza, glicogen sintetaza, GLUT 4 (transportorul de glucoză 4). Ca și la nivel hepatic, catecolaminele stimulează glicogenoliza în țesutul adipos prin mecanism α_1 și β_2 adrenergic.

- la nivelul **țesutului muscular**, catecolaminele stimulează glicogenoliza prin activarea β_2 receptorilor și secundar producția de lactat. Tot prin mecanism β adrenergic catecolaminele stimulează mobilizarea trigliceridelor de la nivelul mușchiului scheletic și scad eliberarea de aminoacizi.

- la nivel **renal**, catecolaminele stimulează producția de glucoză în celulele tubulare proximale prin mecanism α_1 adrenergic.

- în doze mari și pe termen, scurt catecolaminele inhibă transportul mediat de insulină al glucozei; pe termen lung însă catecolaminele cresc transportul glucozei probabil prin creșterea expresiei GLUT 4 sau a hexokinazei II la nivelul țesutului adipos și mușchiului scheletic (*Wilson, 1998*).

PATOLOGIA MEDULOSUPRARENALELOR

Feocromocitomul

Este o tumoră a țesutului cromafin adrenal, producătoare de catecolamine. În 4-10% din cazuri aceste tumori pot fi multiple și pot recunoaște drept punct de plecare țesutul cromafin extraadrenal, numindu-se paraganglioame. Tumori producătoare de catecolamine pot proveni și din gangliomul vegetativ simpatic: ganglioneuroame sau din țesutul simpatic embrionar: neuroblastoame. Deși sunt de regulă tumori sporadice, în 10% din cazuri feocromocitoamele sunt familiale cu o transmitere autozomal dominantă cu penetranță variabilă. Spre deosebire de feocromocitoamele sporadice care sunt aproape întotdeauna unilaterale, feocromocitoamele familiale pot fi bilaterale și multiple.

Clinic pacienții prezintă crize paroxistice hipertensice, semne și simptome adrenergice variate (transpirații profuze, tahicardie, tremor, paloare, cefalee, anxietate, dureri retrosternale și abdominale). La terminarea crizei apar congestia tegumentelor, poliurie, bradicardie prin reflexe vagale, dar și hipotensiune până la colaps. Intre crize tensiunea arterială poate fi normală sau moderat crescută. Declanșarea crizei este spontană sau provocată de factori neurogeni (stresuri), mecanici, chimici, vasculari precum palparea abdominală, exercițiul fizic, alimentele cu tiramină (heringi, brânza, vinul vechi), băuturile alcoolice, diverse medicamente (*Pitis, 1988*).

Explorarea funcției și structurii medulosuprarenalelor

Explorări funcționale bazale

Catecolaminele plasmatică. Valorile concentrației serice ale adrenalinei variază între 30-95 pg/ml (170-520 pmol/l) și ale noradrenalinei între 15-475 pg/ml (0,3-2,8 nmol/l). Dozările plasmatică au o valoare diagnostică redusă comparativ cu cele urinare. Rezultate fals negative apar la aproximativ 10% dintre cazurile cu feocromocitom în perioada normotensivă și rezultate fals pozitive pot să apară în orice stres.

Metaboliții urinari și catecolaminele urinare. Acidul vanilmandelic urinar, produsul metabolizării a circa 50% din catecolamine prezintă la subiecții sănătoși valori sub 6-8 mg/zi (<35 μmol/zi). Normetanefrina și metanefrina, produșii metabolizării de către catecolamin-oximetiltransferaza a catecolaminelor plasmatică sunt explorări de elecție în eșantioanele izolate de urină, deoarece excreția lor urinară este relativ constantă, fără variații ultradiene. Catecolaminele urinare totale (adrenalina și noradrenalina) sunt prezente la subiecții sănătoși la valori sub 120 μg/zi și adrenalina <50 μg/zi (*Pitis, 1988*).

Explorări dinamice:

Probele de stimulare se efectuează cu tiramină (0,5-1,0 mg iv), glucagon (1mg iv) sau histamină 0,25 mg iv) Testele acestea sunt periculoase, se folosesc doar în cazurile cu anamneză clasică dar cu valori repetate normale ale catecolaminelor, dacă tensiunea arterială este sub 170/100 mmHg, sub protecție de alfablocante. Răspunsul presor apare la 1 minut de la stimulare, durează minimum 3 minute, cu creșteri tensionale de peste 40 mmHg. Tiramina eliberează catecolaminele direct din granulele feocromocitelor, dar și din terminațiile nervoase adrenergice. Histamina acționează indirect prin sistemul nervos central și prin vasodilatație. Testul pozitiv la glucagon este considerat în cazul unei creșterii a catecolaminelor plasmatiche de 3 ori la 1-3 minute de la injectarea sa.

Probele de inhibiție utilizează fentolamina (1-5 mg iv) și clonidina (0,3 mg per os). Fentolamina este un blocant alfaadrenergic și clonidina acționează pe receptorii presinaptici inhibitori de tip alfa 2 adrenergici. Testul la fentolamină se efectuează numai dacă pacientul este hipertensiv și de preferință în absența oricărei medicații antihipertensive. La majoritatea pacienților cu feocromocitom administrarea fentolaminei determină scăderea tensiunii arteriale cu 35/25 mmHg în 1-2 minute de la administrare, timp de minimum 4 minute. Clonidina generează scăderea tensiunii arteriale și a nivelului norepinefrinei plasmatiche la subiecții sănătoși și la cei cu hipertensiune arterială esențială, dar nu și la cei cu feocromocitom. Testul la clonidină este un test sigur dar util numai când valorile catecolaminelor sunt ridicate (*Coculescu, 1998*).

Investigații morfologice ale medulosuprarenalelor:

- Tomografia computerizată sau rezonanța magnetică nucleară permite localizarea tumorilor catecolaminice adrenale sau extraadrenale. Investigațiile menționate nu deosebesc tumorile medulosuprarenale de cele corticale.

- Scintigrafia medulosuprarenalelor cu metaiodobenzilguanidina (MIBG) are avantajul de a localiza țesutul funcțional, inclusiv extraadrenal deoarece MIBG este captat de celulele cromafine în granulele de depozit al catecolaminelor (*Coculescu, 1998*).

PANCREASUL ENDOCRIN

Pancreasul este un organ abdominal situat retroperitoneal. Unitatea morfofuncțională a pancreasului endocrin este insula Langerhans. Insulele Langerhans reprezintă 2% din masa totală pancreatică și sunt alcătuite din 4 tipuri celulare: alfa (glucagon), beta (insulină, peptid C, proinsulină), delta (somatostatin), PP (polipeptid pancreatic).

Insulina este un polipeptid alcătuit din 51 aminoacizi organizați în două lanțuri: alfa (21 aminoacizi) și beta (30 aminoacizi), unite prin două punți disulfidice. Insulina provine dintr-o moleculă precursoră (preproinsulina) care sub acțiunea unei enzime de clivare se transformă în proinsulină și aceasta în insulină și peptid care sunt secretate echimolecular. Secreția zilnică de insulină este de 40-50 UI. Acțiunile celulare ale insulinei includ: stimularea transportului glucozei și aminoacizilor prin membrana plasmatică, modificarea fluxurilor ionice, modificarea nivelului nucleotidelor ciclice, reglarea activității enzimelor cheie ale metabolismelor, activarea globală a sintezei proteinelor și diminuarea catabolismului lor, reglarea specifică a expresiei a numeroase gene, diferențierea și creșterea celulară.

Glucagonul este un polipeptid alcătuit din 29 de aminoacizi; provine din scindarea proglucagonului. Glucagonul stimulează la nivel hepatic glicogenoliza, gluconeogeneza, ketogeneza; la nivel vascular, în exces determină necroliză.

Somatostatinul este un polipeptid alcătuit din 14 aminoacizi; este sintetizat în celulele delta ale insulelor pancreatice, hipotalamus, creier și intestinul subțire. Are rol reglator paracrin al țesuturilor din tractul intestinal și pancreatic. Polipeptidul pancreatic este un polipeptid alcătuit din 36 aminoacizi; nu are expresie simptomatică clinică.

Investigarea funcției pancreatice:

- Insulinemia: 5-20 μ U/ml; peptidul C: 0,5-2 ng/ml; glucagon plasmatic: 50-100 pg/ml.

- Determinarea glicemiei a jeun (după minimum 8 ore de post) și la 2 ore de la administrarea a 75 de grame de glucoză pulvis dizolvată în 250-300 ml apă (TTGO). Interpretarea valorilor glicemiei conform recomandărilor Organizației Mondiale a Sănătății (OMS), respectiv:

1. toleranță normală la glucoză: glicemie a jeun <110 mg% și la 2 h (TTGO) <140mg%;

2. alterarea glicemiei a jeun: glicemie între 110-125mg%;

3. scăderea toleranței la glucoză: glicemie a jeun <126 și la 2h (TTGO) între 140-200 mg%;

4. diabet zaharat: glicemie a jeun >126 și la 2h (TTGO) >200 mg (8).

- Hemoglobina glicozilată. Un indicator al hiperglicemiei cornice este reprezentat de proteinele glicozilate: hemoglobina glicozilată, fructozamină sau albuminele glicozilate. La concentrații fiziologice ale glucozei hemoglobina (dar și alte proteine) suferă un proces de glicozilare neenzimatică cu formarea într-o primă etapă a unui compus intermediar-aldimina, proces care este reversibil; la concentrații persistente crescute ale glucozei, aldimina se transformă printr-o reacție ireversibilă în ketamină, acesta constituind produsul final al dozării HbA1c. Hemoglobina glicozilată

cuprinde mai multe subfracții, denumite A1a, A1b, A1c, corespunzând ritmului lor de migrare cromatografică. În condiții de normoglicemie fracțiunile HbA1a-b reprezintă circa 2%, iar fracțiunea A1c circa 5-6% din hemoglobina totală. Valoarea practică a determinării Hb glicozilate constă în posibilitatea obținerii unei informații valoroase privind controlul pe termen lung al diabetului, corespunzând duratei medii de supraviețuire a eritrocitelor (între 90-120 zile). Un control glicemic bun este sugerat de HbA1c sub 7, un control metabolic satisfăcător pentru valori 7-7.5% și un control precar peste 7.5%. Determinarea HbA1c este importantă deoarece valoarea ei sugerează media valorilor glicemice pre- sau postprandiale, precum și a valorilor bazale nocturne. În practică se poate utiliza formula: media glicemică = HbA1c x 33.3 – 86 pentru estimarea valorii medii a glicemiilor din ultimele 90-120 zile. Această analiză nu trebuie să înlocuiască automonizarea glicemică, ci să o completeze pentru reflectarea cât mai exactă a profilului glicemic al pacientului.

GONADELE

OVARUL

Sincronizarea modificărilor din ovar și uter, pe de o parte și unitatea hipotalamo-hipofizară, pe de altă parte este complexă și ciclul menstrual este vulnerabil la alterările produse la orice nivel de organizare endocrină. Ciclicitatea ovariană poate fi dereglată și prin deteriorarea stării generale de sănătate, un mecanism de protecție care previne ca reproducerea să se producă în circumstanțe adverse dezvoltării fetale.

Ovarul la femeia adultă reprezintă sursa gameților feminini și a hormonilor sexuali necesari funcției reproductive și implicit perpetuării speciei. Ovarul prezintă trei regiuni distincte din punct de vedere anatomic și funcțional: zona corticală, medulara și hilul ovarian. Zona corticală cuprinde: epiteliul germinativ, albuginea și foliculii ovarieni în diverse stadii de evoluție. Medulara ovariană, respectiv stroma este alcătuită din țesut conjunctiv și celule interstițiale ce au capacitatea de a sintetiza hormoni androgeni. Hilul este zona prin care ovarul este atașat de mesovarium și cuprinde vase sanguine, limfatice, filete nervoase și celule hilare.

Hormonii ovarieni

Hormonii sterolici

Hormonii sterolici ovarieni sunt derivați din colesterol și au ca structură de bază nucleul ciclopentanoperhidrofenantren alcătuit din 3 inele cu 6 atomi de carbon, notate A, B, C și un inel D cu 5 atomi de carbon. Pe baza structurii chimice și a principalelor efecte biologice sunt descrise trei tipuri de hormoni sexuali: hormoni progesteronici ce prezintă în structură

nucleul pregnan alcătuit din 21 de atomi de C, hormoni androgeni caracterizați prin prezența nucleului androstanic cu 19 atomi de C și hormoni estrogeni ce prezintă nucleul estranic cu 18 atomi de C. Estradiolul este cel mai activ estrogen și este secretat de foliculul ovarian și de corpul galben. Estradiolul determină la pubertate și până la menopauză: maturarea și menținerea dezvoltării tractului genital intern, dezvoltarea sânilor, accelerarea vârstei osoase, saltul pubertar și închiderea cartilajelor de creștere, stimularea endometrului în faza proliferativă, rol metabolic. Progesteronul este secretat de către corpul luteal și are rol în dezvoltarea sânilor (împreună cu estrogenii), transformarea secretorie a endometrului după ovulație pentru a pregăti nidarea oului fecundat, menținerea sarcinii. Hormonii androgeni (testosteron, androstendion) sunt secretați în cantități minime de către ovar (*Coculescu, 1998*).

Hormonii nesteroidieni și factorii de creștere ovarieni

La nivelul ovarului sunt sintetizați hormoni nesteroidieni și factori de creștere ce sunt capabili să influențeze secreția hipotalamică și hipofizară prin mecanism de feed back sau care modulează steroidogeneza prin efect para sau autocrin.

Axa hipotalamo-hipofizio-ovariană

Hipotalamusul și hipofiza joacă un rol important în reglarea funcției reproductive la femeie. Este astăzi acceptată ideea că foliculul destinat ovulației inițiază și modulează prin steroizii și peptidele ce le secretă activitatea hipotalamo - hipofizară. Principalul factor hipotalamic cu rol în reglarea funcției reproductive este gonadoliberina (GnRH). GnRH este un decapeptid produs în regiunea nucleului arcuat și posibil în aria preoptica anterioară a hipotalamusului. GnRH se leagă de receptorii membranari ai celulelor gonadotrope și modifică calciul intra și extracelular, reglează numărul propriilor receptori și determină sinteza și stocarea gonadotropilor, activarea sau deplasarea gonadotropinelor din rezervor, eliberarea imediată a gonadotropilor. Secreția de GnRH este modulată de o varietate de neurotransmițători, hormoni și factori de creștere.

Secreția gonadotropilor hipofizari (a FSH - ului și LH - ului) este controlată de secreția hipotalamică de GnRH și prin efectele de feed back ale steroizilor și peptidelor gonadale. LH - ul și FSH - ul sunt hormoni glicoproteici alcătuiți dintr - o subunitate α comună și o subunitate β ce conferă specificitatea biologică. În cursul ciclului menstrual normal apar modificări caracteristice ale concentrațiilor serice de LH și FSH. Nivelurile de LH cresc ușor în timpul fazei foliculare, sunt maxime la mijlocul ciclului după care scad în cursul fazei luteale. Concentrația serică a FSH - ului începe să crească în timpul fazei luteale tardive, crescând în faza foliculară precoce a următorului ciclu și

scazând chiar înaintea atingerii maximumului de LH de la mijlocul ciclului. Nivelul FSH - ului scade apoi în cursul fazaei luteale, pentru a crește din nou înaintea următoarei menstre.

Principalele efecte ale gonadotropilor:

- LH - ul este responsabil de sinteza steroizilor sexuali de către foliculii ovarieni. Descărcarea preovulatorie de LH produce rupura foliculului și luteinizarea.

- FSH - ul este important pentru dezvoltarea foliculară și activează aromataza ce asigură conversia androgenilor în estrogeni. FSH - ul stimulează de asemenea sinteza propriilor receptori și sinteza receptorilor LH - ului.

Coordonarea funcției ovariene: ciclul menstrual

Ciclul menstrual este divizat în trei faze: faza foliculară, ovulația și faza luteală. În cursul fazei foliculare secvențialitatea evenimentelor asigură recrutarea, selecția și dominanța foliculului destinat ovulației. Ovulația implică expulzia ovocitului matur din ovar; ovulația apare îndeosebi dimineața în timpul primăverii și mai frecvent seara, toamna și iarna. Din iulie în februarie în emisfera nordică 90% din femei ovulează între orele 16 și 19; primavara 50% din femei ovulează între miezul nopții și 11 dimineața (*Speroff et al., 1999*). Faza luteală: anterior rupturii foliculare și eliberării ovocitului, celulele granuloase încep să crească în dimensiuni și capată o structură vacuolară asociată cu acumulare de pigment galben, luteina. În timpul primelor trei zile după ovulație celulele granuloase continuă să crească, în plus celulele tecii se diferențiază de teaca înconjuratoare și stromă, devenind parte a corpului luteal. Capilarele penetrează stratul granulos, sub influența factorilor ce induc angiogeneza, ajung în cavitatea centrală ce va fi frecvent umplută cu sânge. În ziua a 8 - a sau a 9 - a postovulator este atins un nivel maxim al vascularizației asociat cu vârfurile nivelurilor de progesteron și estradiol în sânge. Conversia granuloasei avasculare din faza foliculară în țesutul luteal vascularizat este importantă datorită faptului că producția de steroizi este dependentă de LDL - colesterol; vascularizația stratului granulos permite LDL - colesterolului să ajungă la celula luteală și să asigure substratul suficient pentru producția de progesteron. O funcție importantă a LH- ului este reglarea, cuplarea receptorilor LDL, internalizarea și procesarea postreceptor; expresia inducției receptorilor LDL apare în celulele granuloase în timpul stadiilor precoce ale luteinizării ca răspuns la vârful mediociclu de LH (*Golos et al., 1985*). Corpul luteal intră într-un declin rapid la 9-11 zile postovulator, dar mecanismele degenerării nu se cunosc. Se pare că durata de viață a corpului luteal este stabilită la momentul ovulației și regresia luteală este inevitabilă cu excepția situației în care corpul luteal este menținut în sarcină.

Ciclul menstrual normal: lungimea ciclului menstrual este determinată de rata și calitatea dezvoltării și creșterii foliculare și variază individual. În mod clasic ciclul menstrual este divizat în două faze majore: foliculară (între zilele 1 - 14) și luteală (între zilele 15 - 28), separate prin ovulație care apare normal în ziua a 15 - a. Dacă lungimea ciclului se schimbă, modificarea interesează lungimea fazei foliculare; durata de viață a corpului luteal este constantă de 14 zile.

Investigarea funcției ovariene

- Examen clinic general, examen senologic (stadiile B1-B5 Taner), examinarea piloziității pubiene (stadiile P1-P5);

- Examen ginecologic;

- Teste pentru ovulație: curba temperaturii bazale (la normal este bifazică, cu creștere după ovulație datorită progesteronului), examenul mucusului cervical (filanța scade după ovulație), progesteronul seric (peste 10 ng/ml postovulator, se determină în ziua a 21 a ciclului menstrual) sau dozarea complexului pregnandiol urinar (peste 4 mg/24 de ore în ziua a 21 a ciclului menstrual), ecografia (monitorizarea creșterii foliculare), LH seric și urinar;

- Dozări hormonale bazale: Estradiolul plasmatic bazal 20-60 pg/ml (70-220 pmol/l) cu vârf ovulator >200 pg/ml (>740 pmol/l), progesteron plasmatic: faza foliculară <2 ng/ml (<6 nmol/l), faza luteală 10-20 ng/ml (30-64 nmol/l), testosteronul plasmatic <1 ng/ml, FSH (faza foliculară 1-9 U/l, vârf ovulator 12-30 U/l, faza luteală 1-9 U/l), LH (faza foliculară 1-12 U/l, vârf ovulator 25-100 U/l, faza luteală 1-12 U/l) (4).

Pentru ca funcția de reproducere să fie intactă se pare că este necesară o cantitate de energie stocată sub formă de țesut adipos în procent de peste 17%. Când ponderea țesutului adipos scade sub această valoare, pacienta se poate prezenta cu amenoree primară sau secundară în funcție de vârsta la care scăderea ponderală s-a produs. Nu se cunosc exact mecanismele neuroendocrine care fac necesar acest prag critic de rezervă de țesut adipos, dar acestea sunt centrate pe secreția deficitară de gonadotropi ca și de nivelurile reduse de insulină și de factor de creștere insulin-like. Amenoreea este frecventă la balerine și la atletele de mare performanță, în special în perioadele de antrenament intens și de performanță (*Weatherall et al., 1996*).

TESTICULUL

Testiculele adulte îndeplinesc două funcții: sinteza hormonilor androgeni și spermatogeneza. Elementele morfofuncționale testiculare sunt reprezentate de tubii seminiferi ce reprezintă 80-90% din masa testiculară (la acest nivel există celule germinale în diferite faze de evoluție spermatogonie-spermatozoid și celule Sertoli) și celule Leydig ce secretă hormoni androgeni.

Funcțiile testiculare sunt reglate de gonadoliberină și gonadotropii hipofizari (FSH și LH) care sunt sensibili la acțiunea de feed-back negativ al hormonilor testiculari.

Testiculul secretă hormoni androgeni (testosteron, dihidrotestosteron, androstendion), estrogeni (sunt sintetizați de celulele Leydig în concentrații mult mai mici decât la femeie), peptide. Hormonii androgeni determină diferențierea organelor genitale interne și externe la făt. Dezvoltarea caracterelor sexuale secundare, accelerarea vârstei osoase, dezvoltarea mușchilor scheletici la pubertate, menținerea caracterelor sexuale secundare, rol anabolic la adult.

Investigarea funcției testiculare:

- Examen clinic general, examen genital: prezența testiculelor în bursele scrotale și măsurarea volumului lor cu ajutorul orhidometrului Prader, prezența caracterelor sexuale secundare;
- Testul Barr (cromatina sexuală)-negativ, cariotip 46 XY;
- Spermograma: la subiecții sănătoși volum 2-6 ml, număr de spermatozoizi 30 milioane, motilitate >60% bună, morfologie > 60% forme normale, timp de lichiefiere 3-25 minute;
- Dozări hormonale bazale: testosteron plasmatic 3-10 ng/ml (10-35 nmol/l), FSH 5-20 U/l, LH 5-20 U/l.

De reținut



Este important rolul hormonilor asupra structurilor ce realizează efortul fizic; în același timp efortul exercită modificări prin diverse mecanisme de feed-back ale funcției sistemului neuro-endocrin.

Hormonii crează un fond general de adaptare la efort prin mobilizarea adecvată a resurselor funcționale și menținerea homeostaziei generale în condițiile specifice efortului fizic intens.

Echilibrul homeostatic include verigi multiple ce constau în direcționarea metabolismului glucidic și hidromineral, adaptarea la stres, termoreglare, adaptări circulatorii și respiratorii. În adaptarea la efort, asupra sistemelor funcționale intervin ansambluri endocrine care asigură o mobilizare mai rapidă a tuturor funcțiilor. Intervenția mecanismelor endocrine este dependentă și de integritatea morfofuncțională a sistemului, de intensitatea și volumul efortului, de gradul de antrenament, starea emoțională, dar și de condițiile externe (frig, hipoxie, temperaturi ridicate)

1.7 INVESTIGAREA BIOCHIMICĂ A EFORTULUI FIZIC

A. CARACTERISTICILE INVESTIGAȚIILOR BIOCHIMICE

DE CE?

Investigarea biochimică a efortului fizic sistematic urmărește evidențierea efectelor adaptative sau curative ale exercițiilor fizice asupra organismului sportivilor sau anumitor categorii de pacienți aflați în kinetoterapie. Indispensabilă în diagnosticul stării de sănătate, cât și în diagnosticul stării funcționale și capacității de efort a organismului, aceasta se efectuează în două scopuri principale:

- 1. Acordarea avizului medico-sportiv persoanelor care practică efortul fizic intens și de durată.*
- 2. Creșterea eficienței antrenamentului fizic la sportivi de performanță și/sau la pacienți care practică activități motrice în scopuri terapeutice. Atunci când este astfel orientată, explorarea poartă denumirea de monitorizare biochimică a antrenamentului, respectiv a evoluției pacientului.*

Examenul biochimic reprezintă o investigație paraclinică necesară kinetoterapeutului pentru înțelegerea cât mai completă a statusului biologic al sportivului sau pacientului pe care îl are în îngrijire, și pentru evidențierea efectelor antrenamentului, respectiv exercițiului fizic asupra organismului acestuia.

Rolul kinetoterapeutului – activ în etapa de interpretare a rezultatelor examenului biochimic și în adoptarea unei conduite medico-sportive adecvate.

În condiții de repaus, consumul energetic al organismului tânăr, sănătos este de 1,25 kcal/min (pentru un echivalent caloric al oxigenului de cca. 5 kcal/L/min) iar în activitățile industriale foarte grele, consumul poate ajunge la 9 kcal/min. În activitățile sportive de mare performanță, consumul energetic poate însă depăși 15 kcal/min. (*Shephard R*). O astfel de ameliorare a performanțelor bioenergetice se obține prin antrenament sportiv, „un proces complex care constă într-o activitate fizică sistematică de lungă durată, gradualizată în mod progresiv și individual (...)” (*Dragnea A.*).

Solicitările repetate, musculare, endocrinometabolice, cardiovasculare, respiratorii, hepatice, renale etc. necesare performării efortului fizic produc modificări funcționale temporare și de durată la nivelul întregului organism, inclusiv în mediul intern a cărei homeostazie este perturbată. Mărimea dar și tipul acestor dezechilibre decelabile în lichidele organismului, cu precădere în sânge, depinde de o multitudine de

factori, printre care tipul predominant de metabolism implicat în furnizarea energiei de contracție musculară, plasticitatea (antrenabilitatea) organismului, nivelul motivațional al sportivului, vârsta etc.

Biochimia efortului fizic, orientată mai ales către optimizarea tehnologiei de construcție a performanței sportive, are concepte (pragul anaerob, MLSS, OBLA, naveta lactatului etc.) și metodologii proprii de interpretare a fenomenelor, fiind o disciplină distinctă de biochimia clinică. Realizabilă atât în condiții de laborator cât și de teren, investigarea biochimică, în speță **monitorizarea biochimică** a antrenamentului, se desfășoară ținând cont de anumite principii:

1. Principiul minimum de testări - maximum de informații (*Viru A., M. Viru M., 2001*), conform căruia procesul de investigare trebuie, pe de o parte, să deranjeze cât mai puțin posibil programul de pregătire al sportivului, iar pe de altă parte, să se realizeze după un protocol de testare cât mai adecvat și eficient sub aspectul scopului urmărit. Astfel, pentru evidențierea efectelor metabolice ale antrenamentului cu exerciții fizice cu componentă anaerobă se recomandă investigarea efortului specific în doar două momente: la începutul și la sfârșitul unui micro sau macrociclu de pregătire, dar investigațiile vor fi cât mai complexe, referindu-se atât la capacitatea de efort, cât și la gradul de refacere al organismului, evaluabile prin valoarea metaboliților, electroliților, raportului cortisol/testosteron etc.

2. Principiul specificității, respectiv indicatorii biochimici urmăriți depind de momentul investigării și de tipul de efort specific. Spre exemplu, la persoanele sănătoase, lactatul sanguin este un parametru nerelevant pentru modul de refacere al organismului după efort, concentrația sa inițială refăcându-se rapid. În acest caz, mult mai indicată este explorarea stării acidobazice o metodă foarte sensibilă pentru urmărirea proceselor de refacere, deoarece surprinde chiar fenomenele de compensare prin care aceasta se realizează. În schimb, modificările minime ale pH-ului sanguin la gimnaști sau tenismeni, fac ca metoda să fie irelevantă în controlul efortului specific acestor sporturi.

3. Principiul periodicității, conform căruia explorarea se face la anumite intervale de timp, în cadrul perioadei precompetiționale de antrenament și, obligatoriu, înainte competițiilor sportive de obiectiv. Spre exemplu, sportivii trebuie investigați la începutul ciclului anual de pregătire, în anumite etape specifice fiecărei discipline sportive, și, îndeosebi, în perioada probelor de control. Bineînțeles, acest fapt nu exclude examenul biochimic ori de câte ori sportivul acuză probleme de sănătate sau atunci când creșterea stimulilor de antrenament nu este însoțită de creșteri de performanță, apărând suspiciunea de sindrom de supraantrenament.

4. Principiul evitării stresului de investigație prin informarea subiecților asupra scopului și modului în care se desfășoară testarea

biochimică. Pe lângă motivele legate de respectarea principiilor de bioetică și biosecuritate, acest lucru este important deoarece astfel se reduce starea de anxietate cauzată de investigațiile invazive pe probe de sânge, cu efect de modificare a valorii în sine a unor parametri (presiune de bioxid de carbon, oxigen, concentrația lactatului) și de generare a unor erori de interpretare.



B. Investigații biochimice
(în laborator sau ne teren)

În efortul continuu cu exerciții ciclice, semnificația rezultatelor este foarte mare.

În efortul discontinuu sau cu exerciții aciclice, semnificația rezultatelor este doar orientativă, fiind limitată de dificultatea evaluării intensităților de lucru muscular.

Procesul propriu-zis de investigare biochimică reprezintă o succesiune de proceduri ce pot fi grupate astfel:

I. **Proceduri preanalitice**, de recoltare, pregătire și depozitare a probelor biologice. Cel mai frecvent utilizate probe sunt cele de sânge, recoltate prin puncție venoasă sau puncție în pulpa degetului sau în lobul urechii, înainte de testul de efort, dimineața *à jeun*, sau după etapa de încălzire care precede exercițiul fizic. După încheierea acestuia, se prelevează o nouă mostră de sânge. În cazul determinărilor de lactat după eforturi de intensitate superioară intensității de prag anaerob, recoltarea se face la 3 min, 6 min și 9 min de la terminarea travaliului muscular, pentru interpretarea rezultatelor alegându-se valoarea cea mai mare. Colectarea se face în recipiente speciale care conțin anticoagulanți, iar păstrarea la rece diferă în funcție de felul probei biologice și de parametrii analizați. Pentru glucoză și echilibru acidobazic se recomandă analizarea imediată sau în intervalul a maxim 60 min, perioadă în care sângele este ținut la T° de 0-4°C, pentru a evita modificări intervenite în urma transformările metabolice petrecute în probă.

II. **Proceduri analitice**, de analiză propriu-zisă, realizate *in vitro* prin metode cantitative, standardizate, robuste și reliabile, de regulă pe analizoare automate. Scopul măsurătorilor servind la conducerea antrenamentului, în ultimul deceniu s-a extins utilizarea determinărilor rapide, în condiții de teren și în timp util, prin metode sau prin teste rapide calitative, semicantitative sau cantitative (Reflotron, Sportchem) cu valoare orientativă (*screening*).

Oricare metodă de analiză trebuie să aibă însă exactitate și precizie bună. Exactitatea se exprimă prin valoarea medie (\bar{x}) a determinărilor paralele făcute dintr-o probă cu concentrație cunoscută, depinzând de calitatea echipamentelor, reactivilor și condițiilor de lucru. Precizia se

exprimă prin valoarea dispersiei (s) determinărilor paralele făcute din aceeași probă cu concentrație cunoscută, depinzând de modul de lucru.

Caracteristicile de calitate reflectă incertitudinea de măsurare. În investigarea biochimică a efortului, coeficientul de variabilitate, (cv) obținut prin raportarea procentuală a valorii abaterii la valoarea mediei determinărilor ($100 \cdot (s/x)$), nu trebuie să depășească 5% în cazul determinărilor în laborator, respectiv 10% în determinările de teren. Acestea din urmă, desfășurate în mediul de antrenament al sportivului, deși mai puțin fiabile decât investigațiile de laborator, cu teste standard, prezintă însă avantajul de a avea specificitate, caracteristică grație căreia se asigură obținerea unor rezultate mai valide. (*McDougall*).

III. **Proceduri postanalitice**, de interpretare a valorilor obținute, ținând cont de variabile ca etapa de pregătire, perioada din microciclul de antrenament, durata și intensitatea exercițiului fizic, performanța motrică realizată, caracteristicile de vârstă, sex, alimentație etc. Pentru diagnosticul capacității de efort se recomandă utilizarea parametrilor derivați, obținuți prin diferența dintre valorile înregistrate în efort și cele înregistrate anterior acestuia, în repaus. Având în vedere caracterul periodic la controlului, este evident că interpretarea rezultatelor dintr-un anumit moment de antrenament va trebui să reflecte și dinamica răspunsului adaptativ al organismului, ceea ce complică sarcinile biochimistului și medicului sportiv.

În toate etapele procesului de explorare trebuie ținut cont de faptul că substanțele biochimice au concentrații diferite în funcție de mediul biologic din care provin: sânge venos, capilar, arterial, total, plasmă, ser, salivă, urină etc. De aceea, pe parcursul monitorizării antrenamentului sportivilor sau terapiei prin mișcare a pacienților este contraindicată schimbarea protocoalelor de testare. Spre exemplu, determinarea pragului anaerob nu se face odată pe sânge venos iar altădată pe sânge capilar, chiar dacă în ambele cazuri se urmărește același lucru, și anume localizarea punctului de inflexiune al lactatului pe curba concentrație-intensitate.

De reținut că plasma sanguină reprezintă componenta lichidă a sângelui, obținută prin recoltarea acestuia pe un anticoagulant, operație în timpul căreia elementele figurate se separă. Având un aspect caracteristic, ușor gălbui, imprimat de prezența bilirubinei, lichidul plasmatic este ușor de recunoscut. Serul sanguin, tot o componentă lichidă obținută din sângele recoltat însă fără coagulant, reprezintă o plasmă lipsită de fibrinogen și factori de coagulare. Sângele total, alcătuit din plasmă și elemente figurate, constituie un alt mediu de analiză, din ce în ce mai frecvent utilizat în monitorizarea biochimică.

Investigarea biochimică a efortului este limitată de caracterul invaziv al obținerii mediilor biologice de analiză, care, împreună cu programul riguros de pregătire în sport afectează drastic numărul și durata intervențiilor pe

subiecți sportivi. Nu în ultimul rând, acestea sunt limitate de dificultatea măsurării caracteristicilor efortului specific discontinuu în numeroase discipline precum sporturile de contact, jocurile sportive etc.



*A. Medii biologice
frecvent utilizate*

Sânge venos, plasmă, ser, sânge total capilar cu proprietăți arteriale, urină.

De reținut

Obligativitatea efectuării controlului biochimic inițial, periodic și ori de câte ori este necesar pe parcursul antrenamentului fizic.

Obligativitatea interpretării datelor în relație cu performanțele motrice înregistrate în testul de efort și caracteristicile exercițiilor fizice prestate, precum și consultarea antrenorului, în vederea luării, în timp util, deciziei medico-sportive adecvate.

B. INVESTIGAREA PRINCIPALILOR METABOLIȚI

DE CE?

Investigarea metaboliților surprinde modificările concentrațiilor unor substanțe cu valoare de markeri pentru procesele catabolice și, implicit, pentru capacitatea de efort pe care acestea o deservesc.

În sens larg, prin metabolit se înțelege orice substanță care participă sau rezultă ca produs intermediar sau final în cadrul proceselor metabolice. În sensul restrâns în care va fi folosit mai departe, termenul desemnează biomolecule cu structură simplă, din categoria celor care constituie substratul reacțiilor catabolice sau produși ai acestora, precum glucoza, lactatul, piruvatul, acizii grași, aminoacizii, ureea etc.

GLUCOZA. Glucoza reprezintă substratul celular predilect pentru furnizarea energiei necesare activității fizice, rol conferit de proprietatea acestei hexoze de a putea fi descompusă atât în prezența, cât și în absența oxigenului.

Glicemia, respectiv concentrația glucozei în sângele circulant, la adulții sub 65 de ani, are valorile fiziologice în plasmă de 55-115 mg/dL (unități convenționale) sau 3,1-6,4 mmol/L (unități SI), iar, după alți autori, de 70-105 mg/dL sau 3,9-5,8 mmol/L. De notat că, în conformitate cu consensul recent (2005) al Federației Internaționale de Diabet, concentrația normală în sânge (euglicemie) este 80-100 mg/dL, valorile superioare sugerând un debut

de diabetes mellitus (**Roman, Hâncu**). Postprandial, glicemia poate ajunge la 160 mg/dL, iar după post sau după activitate fizică susținută timp de câteva ore, sub 30 mg/dL.

La sportivi, în exercițiile fizice continue de lungă durată, se înregistrează o scădere a glucozei sanguine, comparativ cu valorile inițiale, de repaus. Căuzată în principal de epuizarea depozitului de hidrați de carbon, hipoglicemia de efort poate ajunge până la 2,5 mmol/L, creând condiții de instalare a stării de oboseală centrală. Invers, în exercițiile fizice scurte, de intensitate maximală, se constată o hiperglicemie de efort ce poate atinge 10 mmol/L, cu efect inhibitor asupra eliberării de glicerol și acizi grași din trigliceride. (**Viru A., Viru M.**).

Practicarea activității fizice sistematice induce o importantă scădere a riscului de apariție a diabetului zaharat tip 2 la persoanele cu predispoziție genetică. La pacienții cu această tulburare de metabolism glucidic, efortul fizic determină o creștere a sensibilității la insulină, cu scăderea evidentă a glicemiei, fenomen ce poate persista mai multe zile.

La neantrenați, consumul de glucoză în musculatura striată este controlat de insulină în proporție de 70-80%. La antrenați, miocitele își sporesc capacitatea de preluare a dextrozei, devenind mai puțin dependente de controlul insulinei asupra acestui proces.

Ca urmare a eficienței cu care intervine controlul hormonal al glucozei sanguine, la sportivi, prezența glucozei în urină, nu este semnalată. Valorile normale ale glicozuriei în urina de dimineață sunt mai mici de 20 mg/dL.

Glicemia

Indicator al utilizării hidraților de carbon.

Indicator al regimurilor de intensitate.

De reținut



Glicemia crește în exercițiile cu intensitate mai mare decât intensitatea de prag anaerob, scăzând în cele cu intensitatea mai mică, din acest motiv, acestea din urmă fiind recomandate și în tratamentul diabetului zaharat.

ACIZII GRAȘI. Acizii grași liberi reprezintă substratul celular pentru furnizarea energiei necesare activității fizice de intensitate mică și durată mai mare de 30 min.

Rezultați din scindarea trigliceridelor, aceștia au valorile fiziologice în sânge cuprinse între 11,2 – 17,5 mg/dL. (Heil, W. și al.). La intensități de efort mai mici de 70% VO₂max, concentrația acizilor grași liberi crește proporțional cu gradul lor de oxidare, în timp ce, dincolo de intensitatea de prag anaerob, sporirea lactatului sanguin inhibă eliberarea acestora. Preluarea lor din țesutul adipos în timpul efortului depinde și de concentrația albuminelor din sânge. Antrenamentul de rezistență mărește utilizarea celulară a lipidelor, cu efect pozitiv asupra economisirii rezervelor de glicogen muscular.

Prođușii degradării incomplete a acizilor grași sunt corpii cetonici ale căror valori normale în sânge, de 100-250 μmol/L, cresc în stări de hipoglicemie. La sportivi, după efort, apariția corpilor cetonici în urină este foarte rar semnalată. La boxeri, gimnaști, luptători etc. cu diete severe în vederea încadrării în categoria de greutate regulamentară, cetonuria poate fi prezentă.

Acizii grași liberi

Indicatori ai utilizării lipidelor.

Indicatori ai regimurilor de intensitate



De reținut



Antrenații metabolizează cantități mai mari de acizi grași liberi decât neantrenații.

UREEA. Ureea reprezintă produsul final al degradării excesului de aminoacizi exogeni, proveniți din alimentație, și/sau endogeni, rezultați din descompuneri ale proteinelor din structurile musculare.

Uremia este un indicator al catabolismului proteic și al degradării țesutului conjunctiv, modificări survenite în efort prelungit. La adult, valoarea fiziologică în sânge este de maxim 5,7 mg/dL sau 340 μmol/L (SI). (*Heil, W. și al.*). Ca și în cazul altor parametri (glucoză, trigliceride, calciu etc.) valorile normale se modifică sub influența vârstei, ajungând ca la peste 65 de ani să fie de 7 mg/dL. Patologic, creșterile sunt generate mai ales de insuficiența eliminării renale, iar scăderile de insuficiența sintezei hepatice.

La 24 de ore postefort, uremia mai mare de 4,5-5,0mg/dL indică prezența oboselii reziduale în corelație cu modificarea potențialului de membrană al celulelor musculare de la 87 la 66 mV, cu implicații negative asupra conducerii nervoase motorii. Valori scăzute pot apărea în caz de hemodiluție sau poliurie.

În interpretarea valorilor se ține cont de faptul că dieta hipoproteică diminuează uremia până la 50%, în timp ce dieta hiperproteică sau starea de inaniție, în timpul căreia se intensifică procesele gluconeogenetice pornind de la aminoacizi, poate crește valoarea acesteia de câteva ori.

Variația ureei sub influența antrenamentului fizic poate fi urmărită și în urină, valorile normale situându-se între 0,9-3,0 g/dL sau sub 35 g/24 h.

Apariția metabolismului proteic de uzură mai poate fi evidențiată prin determinarea azotului ureic (BUN - Blood Urea Nitrogen), respectiv a conținutului de azot din ureea plasmatică. Valorile normale nu depășesc 27 mg/dL.

Ureea

**Indicator al efectului exercițiilor aerobe de lungă durată.
Indicator al proceselor de refacere.**

CREATINA. Creatina este o substanță specifică țesutului muscular unde se află localizată în procent de 95-98% din cantitatea totală a organismului, formând împreună cu fosforul un compus macroergic, fosfocreatina, ce reprezintă substratul pentru furnizarea energiei necesare activității fizice de intensitate maximală și durată mai mică de 7 sec.

În sânge, creatina are valori fiziologice de 4-12 mg/L (23-46 μ mol/L), la sportivi putând ajunge la 20 mg/L. Prin analogie cu creșterea lactatului sanguin, acumularea creatinei plasmatică poate furniza, după unii autori, informații cu privire la metabolismul fosfocreatinei în efort. (*Viru A., Viru M.*).

CREATININA. Creatinina, o substanță rezultată din deshidratarea unui mic procent (1,5-2%) din creatină, este excretată în urină, fiind un marker al procesului de filtrare glomerulară. Concentrația creatininei, de 11-26 mg/kg/24 h în urina recoltată în 24 h, este influențată de masa musculară, alimentație, stare emoțională, ciclul menstrual, uremie și intensitatea exercițiului fizic prestat.

LACTATUL. Lactatul reprezintă produsul final al degradării glucozei în absența oxigenului, fiind un indicator de maximă importanță pentru evaluarea tipului predominant de energogeneză în cursul efortului fizic și, în funcție de concentrația atinsă, pentru evaluarea capacității de duranță a organismului.

De subliniat că prin descompunerea anaerobă a glucozei rezultă acid lactic, dar prin analiză biochimică fotometrică sau amperometrică detectăm doar anionul lactat produs în urma rapidei disocieri a acestui acid tare, ionii pozitivi de hidrogen fiind determinați separat, prin analiza echilibrului

acidobazic. Recent, au fost concepute echipamente de laborator pentru măsurarea concomitentă a ambilor ioni rezultați din disocierea electrolică a acidului lactic (analizoare ABL seria 700 sau 800, Radiometer Copenhaga).

La adult, concentrația normală de lactat sanguin este de 0,3-1,5 mmol/L (< 13,5 mg/dL), în plasma tratată cu inhibitori ai glicolizei valorile fiind ceva mai ridicate, respectiv de maxim 2,4 mmol/dL (< 22 mg/dL). (Heil, W. și al.). În condiții bazale, la sportivi lactatemia are valori comparabile cu cele din populația normală.

În exercițiul fizic, concentrația lactatului sanguin reflectă rata eliberării lactatului din mușchi dar și consumul de lactat din organism, neputând fi asimilabilă cu producția totală de acid lactic din țesutul muscular. Lactatul determinat imediat după exerciții cu intensitate submaximală este un predictor al capacității aerobe de efort cu valoare informațională mai mare chiar decât VO_2 max. De aceea, în sporturile cu dominantă aerobă măsurarea lactatemiei este o metodă de bază pentru monitorizarea antrenamentului.

Cel mai important factor de modificare a răspunsului lactatului la efort este reprezentat de intensitatea exercițiului fizic efectuat. Astfel, la o încărcătură de lucru mai mare de 50-75% din încărcătura maximă corespunzătoare obținerii energiei pe căi aerobe, rata de metabolizare a lactatului depășește rata de producție, determinând acumularea exponențială a metabolitului în sânge. Această intensitate, de regulă exprimată prin viteză, este considerată intensitatea de trecere între cele două tipuri mari de catabolism, fiind denumită prag anaerob.

De-alungul timpului, s-au întreprins cercetări riguroase asupra relației încărcătura de lucru muscular (putere, viteză de deplasare) - lactat sanguin, elaborându-se câteva concepte relevante pentru monitorizarea antrenamentului sportiv, precum:

- **pragul lactatului (anaerob)** - punctul de inflexiune pe curba intensitate-concentrație. Acesta reprezintă intensitatea de lucru corespunzătoare celui mai mare VO_2 care poate fi atins în timpul efortului incremental înainte de apariția unei creșteri a lactatului sanguin; **pragul aerob** – încărcătura de lucru corespunzătoare unui VO_2 observat în timpul exercițiului incremental asociat cu 1 mmol peste valoarea bazală a lactatemiei sau, după alți autori, cu o concentrație a lactatului sanguin de 2,5 mmol/L;
- **declanșarea acumulării de lactat sanguin (onset of blood lactate accumulation (OBLA))** - intensitatea de lucru corespunzătoare unui VO_2 observat în timpul exercițiului incremental asociat cu o concentrație a lactatului sanguin de 4 mmol/L. Astfel, capacitatea de efort aerob poate fi apreciată prin viteza corespunzătoare lactatemiei de 4 mmol/L;

- **starea staționară corespunzătoare lactatului maxim (maximal lactate steady state (MLSS))** - intensitatea de lucru corespunzătoare celui mai mare VO_2 ce poate fi menținut în timpul efortului, fără o creștere continuă a lactatemiei; altfel spus, cea mai mare intensitate de lucru muscular la care cantitatea de lactat produs este egală cu cantitatea de lactat consumat. Acest concept, dezvoltat de școala germană, se referă la cea mai mare putere ce poate fi păstrată fără o acumulare a lactatului timp de cca 1-1,5 h. (*Weltman A.*).

Pragul anaerob sau pragul lactatului poate fi determinat atât în laborator cât și în condiții de teren, cu ajutorul unor teste standardizate de efort fizic incremental pe bicicletă-ergometru, covor rulant, simulator și, respectiv, teste specifice de alergare, înot, pedalare etc. În paralel se înregistrează și frecvența cardiacă, urmărindu-se relația lactat-frecvență-intensitate ce poate fi aplicată ulterior în testul Conconi, mai puțin exact dar neinvaziv și la îndemâna antrenorului.

Determinarea pragului anaerob se face periodic, la un interval de 2-4 luni de pregătire fizică, întotdeauna în aceleași condiții de mediu ambiental și în același moment al zilei, urmărindu-se variația vitezei în punctul de începere a acumulării de lactat. În urma unui antrenament aerob bine condus, viteza de prag va înregistra creșteri progresive, corespunzătoare sporirii capacității de duranță.

Pentru a elimina eventuale modificări cauzate de oboseala musculară, în preziua testului nu se planifică exerciții de intensitate, iar în ziua testului subiectul este investigat în condiții bazale pentru starea acidobazică, uree, enzime musculare etc. Abținerea sportivului de la o alimentație consistentă cu minim 3 h înainte de test este binevenită.

Indiferent de testul ales, efortul fizic este precedat de o încălzire de minim 15 min, urmată de 5-6 sesiuni de exerciții fizice de pedalare (bicicletă-ergometru) sau alergare (covor rulant, pistă), cu durata de 3-6 min. După fiecare etapă de lucru muscular se face o pauză de 10 min. Se înregistrează watajul sau se calculează viteza de deplasare, concomitent recoltându-se o probă de sânge venos sau capilar pentru determinarea lactatului. Proba de sânge este imediat răcită și păstrată la gheață. Plasma poate fi păstrată în frigider timp de o săptămână. În sângele total, concentrația lactatului se determină prin metode rapide electrochimice sau amperometrice, iar în plasmă prin metode fotometrice (*Boehringer*).

După pauză, exercițiul este reluat la o intensitate constant crescătoare de fiecare dată. Valorile lactatemiei se înscriu pe ordonată într-un grafic ce conține vitezele corespunzătoare acestora, viteza de prag situându-se în punctul de intersecție al dreptelor care unesc concentrațiile mici cu cele mari.

Pentru aflarea valorii individuale de prag anaerob se recomandă și determinarea concentrației maxime de lactat, corespunzătoare stării

staționare (MLSS), respectiv celei mai mari încărcături de lucru ce poate fi menținută constantă timp de 1 h, fără o acumulare de lactat în sânge. Metoda este indicată pentru cicliști și alergători, testul de efort alcătuit din unități de exerciții care cresc în intensitate, de 10-30 min, putând fi efectuat în aceeași zi sau în zile consecutive. Valoarea cea mai înaltă de wataj sau de viteză la care lactatemia rămâne constantă reprezintă MLSS.

În interpretarea rezultatelor se are în vedere că o capacitate aerobă a organismului este cu atât mai bună cu cât este mai mare intensitatea de lucru corespunzătoare concentrației de lactat de 4 mmol/L. Sportivii bine antrenați pentru duranță au o lactatemie de prag anaerob de 2-3 mmol/L, iar cei bine antrenați pentru viteză, de 5-6 mmol/L. Antrenamentul de duranță deplasează pragul lactatului spre valori mari ale intensității corespunzătoare consumului maxim de oxigen (95% din VO_2 max la maratonistii de valoare mondială).

În intervalul de 1-9 min după efortul de intensitate superioară pragului anaerob, concentrația lactatului sanguin este proporțională cu intensitatea acestuia. În cadrul fiecărui tip de efort ciclic și continuu (alergare, înot, patinaj etc.) sau după finisul dintr-o cursă, nivelul maxim al hiperlactatemiei poate atinge 28 mmol/L (McArdle) sau, după alți autori, chiar 32,1 mmol/L (*Talaban MD., Gioga N.*), cu apariția unei stări de oboseală manifestată prin reducerea temporară a forței musculare, senzație de arsură la nivelul musculaturii membrelor, senzație de vomă etc. Efectul limitativ al hiperlactatemiei de efort asupra capacității fizice a organismului este amplificat de hiperacidoza creată de creșterea concentrațiilor de ioni de hidrogen rezultați din disociația electrolitică a acidului lactic format în musculatura activă.

Lactatemia de efort corelează cu motivația sportivului, respectiv cu gradul de angajare al acestuia în efort. Lactatemia crește cu vârsta, dar nu putem vorbi despre variații interindividuale determinate de masa corporală sau de indicii de masă corporală. (*Talaban MD., 2004*). În sporturile de contact (lupte, box etc.), sportivii din categorii mici de greutate prezintă lactatemii de efort minime, dar acest fapt este pus în legătură cu tehnicitatea mai mare a acestora, comparativ cu coechipierii lor din categorii superioare de greutate (*Chirilă M., Talaban MD.*).

La același organism, valoarea lactatului depinde de masa musculară utilizată în efort, lucru important în monitorizarea antrenamentului în sporturi precum boxul sau înotul, care utilizează și exerciții fizice exclusiv pentru membrele superioare; în acest caz, lactatemia va fi sensibil inferioară celei din exercițiile specifice antrenând și membrele inferioare. Din același motiv, în antrenamentele de vâslit pe simulator lactatul înregistrează valori mai mari decât în antrenamentul cu exerciții specifice, de vâslit pe apă.

În afara modificărilor de la nivel sanguin, efortul muscular produce creșteri ale lactatului și în celelalte lichide din organism. Sudoarea, cândva considerată mediul biologic ideal de analiză la sportivi, are o concentrație de lactat mult mai mare decât sângele, cuprinsă între 5-40 mmol/L, dar nu pare să fie implicată în eliminarea în totalitate a lactatului sanguin în efort, metabolitul provenind aici mai ales din activitatea proprie glandelor sudoripare.

În salivă, după exerciții de intensitate de 400 m, concentrația lactatului crește paralel cu cea din sânge, ajungând de la 0,2 mmol/L la cca. 1,5 mmol/L. (*Toffaletti, J. G.*). Nivelul creșterii depinde de activitatea simpatică a sistemului nervos vegetativ care este intensificată în efort, dar care, în același timp, produce o diminuare a secreției salivare.

Modificările acestui produs al catabolismului glucozei în lichidele organismului, ulterioare efortului, interesează, de asemenea, laptele mamar. La sportive care alăptează de 2-24 luni, după 10 min de la terminarea exercițiilor de intensitate maximală, în laptele mamar apar creșteri semnificative, în medie de cca. 24% din concentrația lactatului sanguin, din acest motiv recomandându-se alăptarea sugarului de către mamă doar înainte de antrenamentul de intensitate (*Wallace JP., Rabin J.*).

Lactatul

Indicator al pragului anaerob.

Indicator al regimurilor de intensitate.

Marker al intensității glicolizei anaerobe.

Marker al capacității anaerobe de lucru muscular.

Concentrația maximă indică puterea glicolitică anaerobă.

De reținut



Prin antrenament, organismul dezvoltă o rezistență la acidoza lactică de efort, pentru a cărei îmbunătățire sunt recomandate exercițiile cu intervale care produc creșteri mari ale concentrației de lactat.

C. INVESTIGAREA ENZIMELOR MUSCULARE

DE CE?

Investigarea enzimelor specifice musculaturii striate și miocardului se face în scopul depistării efectelor nedorite ale efortului fizic.

Enzimele musculare, reprezentate de creatin kinază (CK) și lactat dehidrogenază (LDH) intervin în procesele de furnizare a energiei anaerob alactacide și, respectiv, în reducerea piruvatului la lactat în cursul glicolizei anaerobe.

CREATIN KINAZA. CK se prezintă sub forma a trei izoenzime cu localizare diferită: 1. CK-BB, specifică țesutului neural, dar fără valoare de diagnostic; CK-MB, specifică țesutului neural; CK-MM, aflată atât în musculatura striată cât și în miocard.

Activitatea CK totale, măsurată la 12-24 h după efort, variază în funcție de sex și vârstă, la 37°C fiind următoarea:

Între 7-12 ani: la fete < 154 U/I (2,55 μ kat/L); la băieți < 247 U/I (4,1 μ kat/L).

Între 13-17 ani: la fete < 123 U/I (2,05 μ kat/L); la băieți < 270 U/I (4,5 μ kat/L).

Între 18-65 ani: la fete < 167 U/I (2,8, μ kat/L); la băieți < 190 U/I (3,15 μ kat/L).

La adult, activitatea izoenzimei CK-MM, determinată la 37°C, este < 24 U/I (0,4 μ kat/L). (*Heil, W. și al.*)

Creatin kinaza, a cărei prezență în plasma sanguină este de proveniență exclusiv celulară, reprezintă un indicator al instalării unor consecințe nedorite ale activității fizice, cauzate de intensități excesive de efort ce depășesc nivelul de adaptare funcțională a organismului, de traumatisme musculare și chiar de injecții intramusculare cu antibiotice. La sportivii sănătoși, activitatea plasmatică a CK totală are un peak la 6 h după efort, revenind la valori normale abia după 48 h (*Brancaccio P. și al.*)

CK plasmatică este un marker al rabdomiolizei de efort produsă, probabil, prin dezordini electrochimice membranare, pătrunderea consecutivă a calciului în celulă și activarea unor proteaze cu efect distructiv asupra sarcolemei. Conținutul citoplasmatic trece apoi în sânge, cu complicații ce pot deveni foarte grave, precum hiperkalemie severă urmată de disritmie cardiacă, mioglobinurie cu afectarea funcției renale. În antrenamentul sportiv, incidența rabdomiolizei este dificil de determinat, dar în competiții la mărșăluitori și maratonisti este raportată, frecvența de apariție depinzând și de calitatea pistei de alergare; de asemenea, este menționată la militari și pompieri, în cadrul programelor de instrucție (0,3-3,0%). (*Brown JA. și al.*)

Activitatea CK totală poate crește după eforturi de intensitate mare și la organisme antrenate. La halterofili, maratonisti și atleți specializați în proba de triatlon, dar și la baschetbaliști, valorile sale serice de efort pot depăși de câteva ori valorile de repaus, creșterile persistând chiar după câteva zile. (*Kostopoulos N.*) Pe de altă parte, rata de reparare a țesuturilor pare să fie

mai mare la antrenări, ceea ce sugerează că organismul dispune de mecanisme specifice de adaptare la stresul muscular. (*Manabu T. și al.*).

Hipoxia severă musculară, consecutivă infarctului miocardic produce o dublare a concentrației normale de CK și o creștere a CK-MB cu peste 5% din activitatea totală a CK. (*Cucuianu M. și al.*).

LACTAT DEHIDROGENAZA. Lactat dehidrogenaza se prezintă sub forma a cinci izoenzime. Biopsia musculară indică o activitate diferită a acestora în funcție de caracteristicile exercițiilor fizice. Astfel, efortul de forță este însoțit de concentrații mai mici de LDH totală, cu prevalența izoenzimelor LDH1 și LDH2, în timp ce efortul de rezistență se remarcă prin concentrații mai mari de LDH totală și LDH5. ().

La 12-24 h după efort, activitatea LDH totale variază, de asemenea, în funcție de sex și vârstă, la 37⁰C fiind următoarea:

Între 7-12 ani: la fete < 589 U/I (9,65 μ kat/L); la băieți < 764 U/I (12,7 μ kat/L).

Între 13-17 ani: la fete < 436 U/I (7,25 μ kat/L); la băieți < 683 U/I (11,4 μ kat/L).

Între 18-65 ani: la fete < 480 U/I (8,0 μ kat/L); la băieți < 530 U/I (8,85 μ kat/L). (Heil, W. și al.).

După efort, creșterile plasmatice ale LDH pot fi prezente atât la neantrenați cât și la antrenări.

**Enzimele musculare
Indicatori ai refacerii.
Indicatori ai predispoziției la traumatism muscular.**

De reținut



În cazul unor concentrații foarte mari se recomandă tratament medical adecvat, suplimente nutritive cu aminoacizi și contraindicația pentru practicarea temporară a efortului fizic.

D. INVESTIGAREA ELECTROLIȚILOR PLASMATICI

DE CE?

Investigarea electrolitilor plasmatici se face în scopul depistării unor modificări de concentrații cauzate de efort, cu efect negativ asupra proceselor de excitabilitate și contracție musculară, ca și asupra proceselor metabolice.

Electroliții reprezintă substanțe minerale sau organice aflate în stare ionică în lichidele organismului. Distribuția acestora diferă în funcție de compartimentul mediului intern. Astfel, lichidul intracelular conține cantități mari de potasiu ionic și proteinați, iar lichidul interstițial cantități mari de sodiu și clor. În plasma sanguină găsim concentrații mari de sodiu, clor, calciu și bicarbonați. Prin dublarea numărului pompelor de ioni de la nivel celular, antrenamentul fizic modifică metabolismul electroliților în toate mediile lichide.

SODIU. Ionul de sodiu (Na^+) participă la reglarea osmolarității lichidelor organismului, formarea sistemului tampon al bicarbonaților, reglarea echilibrului ape și, în cadrul unui echilibru intracelular complex între K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , asigurarea excitabilității neuromusculare.

Natremia, respectiv concentrația normală a sodiului în sânge, este de 133-145 mEq/L. (Heil W. și al.). În populația sportivă din România, valorile fiziologice ale sodiului din sânge, determinate flamfotometric, sunt: 138-144 mEq/l. (Georgescu, E.). Consumul de Na^+ depinde practic de nivelul transpirației. În condiții de T^0 crescută în mediul ambiant, cantitatea de lichid sudoral depășește 1l/h, cu o concentrație sodică de 20-100 mEq/l, determinând o pierdere semnificativă a Na^+ .

Într-un mediu cu temperatură normală, condițiile de efort cele mai conductive către scăderea Na^+ sunt: intensitatea mare, durata excesivă (exercițiul continuu de 4-8 h), pregătirea fizică slabă asociată cu transpirația, dieta. În hiponatremia mai mică de 130 mEq/l pot apărea simptome severe ca dureri de cap, greață, confuzie, crampe musculare. După o activitate fizică scurtă, fie și foarte intensă, instalarea hiponatremiei nu este însă obligatorie. Hiponatremia datorată ingestiei unor mari volume de lichide hipotone este prezentă la 0-29% dintre sportivii care participă în probele de triatlon, manifestându-se prin presiune intracraniană, edem pulmonar, senzație de rău și chiar comă.

Excesul de Na^+ este excretat în principal prin urină, dar cantități mici, cca 15-20 mEq/24 h, pot fi eliminate prin sudoare. În mod normal, natriuria variază între 30-300 mEq/L/24 h. Eforturile excesive ca intensitate și durată pot duce, de asemenea, la apariția hiponatriuriei. (*Poortmans, 1992*).

POTASIUL. Ionul de potasiu sau kaliu (K^+) are rol în excitabilitatea celulară, propagarea influxului nervos, transformările metabolice ale macronutrienților și activarea unor enzime. Având o localizare preponderent intracelulară, K^+ plasmatic oferă doar indicații aproximative asupra capitalului potasic al organismului.

În plasmă, potasemia sau kalemia normală este de 3,4-4,5 mEq/L, iar în ser, de 3,3-5,1 mEq/L (*Heil W. și al.*). La populația sportivă, valorile

fiziologice ale potasiului sanguin, determinat flamfotometric, variază între 4,3-5,6 mEq/l. (*Georgescu, E.*).

Hiperpotasemia apare în timpul degradării proteinelor celulare și în acidoze, fiind mai mari la neantrenați decât la antrenați, aceștia din urmă prezentând însă concentrații mai mari de K^+ intracelular. Manifestările neurologice constau în crampe musculare, abolirea reflexelor osteotendinoase, paralizia musculaturii membrelor sau mușchilor respiratori. În schimb, alcalozele sunt însoțite de hipopotasemie. În repausul după un efort muscular, în dietele hiperglucidice și după expunerea la frig, pot apărea deplasări bruște ale potasiului seric spre spațiul intracelular, manifestate prin crize paralitice. (Cucuianu M.).

Eliminările de K^+ sunt echilibrate cu ingestia și se efectuează mai ales pe cale urinară (75 mEq/24 h). Transpirațiile prelungite, aportul crescut de Na^+ sau alcaloza cresc eliminările, în timp ce regimul desodat și acidoza diminuează excreția K^+ . Hiperkaliuriile reprezintă creșteri de K^+ peste 20 mEq/24 h, în prezența unei hipokalemii mai mici de 3,5 mEq/l.

CALCIUL. În cea mai mare parte (cca 90%), calciul din organism este localizat în țesutul osos a cărui structură o constituie împreună cu fosforul. O cantitate mică de calciu se află în sânge, jumătate din aceasta fiind în formă ionică (Ca^{2+}), iar restul, fixată de proteinele plasmaticе, sub formă neionizată și nedifuzibilă, inactivă fiziologic.

Ionii de calciu reduc excitabilitatea neuromusculară a musculaturii scheletice, cresc contractilitatea miocardului, influențează potențialul electric, excitabilitatea celulară și procesul de relaxare musculară. Interesul special al biochimiei sportului pentru calciu ține de rolul complex pe care această substanță îl are în structura unor enzime implicate în obținerea energiei chimice și în realizarea cuplării excitației cu contracția. De asemenea, Ca^{2+} activează enzime mitocondriale implicate în fosforilarea oxidativă (glicerol-3-fosfat dehidrogenaza, piruvat dehidrogenaza, NAD-izocitrat dehidrogenaza, 2-oxaglutarat dehidrogenaza) și hidroliza ATP în sarcoplasmă.

Cantitatea totală de calciu din organism depinde de echilibrul dintre aport și pierderi. Concentrația calciului total variază în funcție de vârstă. Astfel, între 5-20 de ani, calcemia este 9,2-11 mg/dL; între 21-50 de ani, de 8,8-10,2 mg/dL; după 50 de ani, de 8,4-9,7 mg/dL. Calciul liber ionizat are valori normale de 4,7-5,2 mg/dL. În populația sportivă română, valorile fiziologice ale calciului ionic liber sunt cuprinse între 4,5-5,6 mEq/L. (*Georgescu, E.*). Hipocalcemia, foarte frecvent raportată la sportivi, duce la creșterea excitabilității neuromusculare, cu apariția semnelor de tetanie.

Modificarea pH-ului sanguin poate antrena dezechilibre ale homeostaziei calciului, în mod special a Ca^{2+} din lichidele organismului. Scăderea pH-ului plasmatic determină creșterea calciului ionizat și invers. În felul acesta se explică prezența tetaniei în cazul alcalozei chiar și atunci când

calcemia e normală, ca și absența tetaniei în acidoze fie și cu deficit de calciu.

Pierderile urinare de Ca^{2+} sunt mici, de numai 100-200 mg/24 h (5-10 mEq/l) și depind de conținutul de calciu al alimentelor. Regimul bogat în clorură de sodiu crește calciuria, iar regimul desodat scade eliminările urinare de Ca^{2+} . Eliminările urinare de Ca^{2+} sunt crescute în cursul acidozei metabolice, respectiv în condiții de activitate musculară intensă.

MAGNEZIUL. Ionul de magneziu (Mg^{2+}) este cofactor a cca. 300 de enzime ce intervin în procesele de catabolice extra și intramitocondriale, în formarea depozitului de glicogen muscular, sinteza lipidelor, proteinelor și transmiterea influxului nervos către țesutul muscular. Frația extracelulară (1% din magneziul total) intervine alături Ca^{2+} în excitabilitatea neuromusculară.

Concentrația magneziului total este de 1,7-2,55 mg/dL (0,7-1,5 mmol/L), iar a magneziului liber ionizat de 0,46-0,60 mmol/L. (*Heil W. și al.*). Alături de alte cauze patologice, efortul fizic epuizant, slăbirea forțată, tulburările de absorbție intestinală conduc la hipomagnezemie. Acestea se realizează predominant prin urină, crescând în administrarea de diuretice.

Hipomagnezemia care apare după efortul de lungă durată se manifestă prin slăbiciune, tremor, fasciculații musculare, convulsii, tahicardie, tulburări de ritm, hipotensiune. În hipermagnezemia instalată pe fond de insuficiență renală, în deshidratări severe, administrare de medicamente conținând Mg (perfuzii, laxative, sedative), hipotiroidism, boala Cushing etc., simptomele constau în greață, vomă, hipotensiune, somnolență, slăbiciune musculară, comă cu deprimare respiratorie și oprirea activității inimii (la 12-15 mEq/L).

Electroliții
Indicatori ai refacerii.
Indicatori ai alimentației corecte.

De reținut



Homeostazia hidrominerală este influențată de homeostazia acidobazică și reciproc.

E. INVESTIGAREA ECHILIBRULUI ACIDOBAZIC

DE CE?

La sportivi investigarea echilibrului acidobazic în condiții bazale reprezintă metoda cea mai sensibilă pentru aprecierea refacerii post-efort, fiind singura susceptibilă să evidențieze prezența proceselor compensatorii (oboselii restante) pe baza cărora se construiesc adaptările funcționale ale organismului la efort.

Echilibrul acidobazic (EAB) se referă la procesele chimice și fiziologice care asigură păstrarea în limite relativ constante a concentrației ionilor de hidrogen în mediul intern, fiind rezultatul interferenței metabolismului apei, electroliților, presiunii gazelor în sânge, filtrării și reabsorbției substanțelor la nivel renal. Realizată pe analizoare automate, prin metode electrochimice (microAstrup), foarte exacte, de regulă, pe sânge capilar cu proprietăți arteriale, determinarea EAB în efort este o procedură complexă care necesită personal dedicat.

Tabloul EAB al sângelui este descriptibil cu ajutorul a cca. 40 de parametri grupați în indicatori ai oximetriei, proceselor metabolice, respiratorii, electrolitice și propriu-zis acidobazice. Prezentăm mai jos caracteristicile celor mai frecvent utilizați dintre aceștia.

HEMOGLOBINA TOTALĂ. Hemoglobina totală (*ctHb*) este un parametru care exprimă suma concentrației tuturor tipurilor de Hb (deoxi-, oxi-, carboxi- etc.), reprezentând potențialul de transport al oxigenului de către sânge. Valorile normale la adult sunt: bărbați - 13,5-17,5 g/dL (8,4-10,9 mmol/L); femei - 12,0-16,0 g/dL (7,4-9,9 mmol/L). (*Heil, W. și al.*).

La sportivi români de înaltă performanță, valorile medii ale *ctHb* nu depășesc valorile de *ctHb* în populația de neantrenați, mai ales la femei situându-se către limita inferioară a intervalului normal. Referitor la această particularitate surprinzătoare la organisme cu mare capacitate aerobă, unele studii au semnalat scăderea *ctHb* și/sau creșterea incidenței carenței de fier, în mod special la femeile care practică sporturi de rezistență. (*Pere, A. și al.*).

Semnificația acestor diminuări nu este clară. Se presupune că ar fi vorba despre un răspuns al organismului la exercițiile fizice aerobe prelungite, cu energogeneză prin lipoliză, care dezvoltă abilitatea de extracție a oxigenului, reducând necesarul de Hb, sau despre pseudoanemii diluționale cu efect general pozitiv asupra capacității de efort. Chiar dacă o hemoglobină de 12 g/dL este relativ frecventă la campioane mondiale, valori ridicate ale *ctHb* sunt, totuși, utile sportivilor de performanță, având în vedere funcția esențială a acestei proteine în transportul oxigenului, dar și în cadrul sistemelor tampon.

pH. pH reprezintă logaritmul negativ al concentrației ionilor de hidrogen în sânge ($-\log aH$), indicând aciditate sau alcalinitate în funcție de rata crescută a dehidrogenărilor și, respectiv, oxidărilor celulare.

Valorile normale sunt 7,28-7,35 la copii, respectiv, 7,35-7,45 la adultul neantrenat, fără a fi semnalate diferențe între sexe.

În repaus, la sportivi, valoarea pH sanguin este de 7,38-7,43 la bărbați și 7,39-7,45 la femei, acestea din urmă prezentând o reacție ușor mai alcalină sângelui, fapt care trebuie avut în vedere în evaluarea gradului de refacere postefort. (*Talaban MD., 2004*).

În funcție de ponderea metabolismului anaerob în furnizarea energiei de contracție din cursul unui exercițiu fizic, valoarea pH sanguin poate diminua până la 6,82 de unități. Dimorfismul sexual nu influențează pH de efort.

În antrenamentele cu exerciții aerobe, pH sanguin poate să nu se modifice față de condițiile din repaus, sau, datorită hiperventilației de efort, poate să crească până la cca. 7,5. Din cauza intervenției fenomenului de compensare respiratorie și renală a EAB, chiar atunci când pH este normal, trebuie evaluat și pCO_2 în relație cu HCO_3^- , ABE sau SBE. (*Siggaard-Andersen O., Wimberly, PD.*).

PRESIUNEA PARȚIALĂ A BIOXIDULUI DE CARBON. Presiunea parțială a bioxidului de carbon (pCO_2) este presiunea a CO_2 într-o fază gazoasă aflată în echilibru cu sângele. Acest parametru este o reflectare directă a relației dintre rata metabolică și ventilația pulmonară, efectele modificărilor sale fiind complexe și nu pe deplin elucidate.

Valorile normale la neantrenați sunt: 35-48 mmHg (4,7-6,4 kPa) la bărbat și 32-45 mmHg (4,3-6,0 pKa) la femeie. În repaus, la sportivi, pCO_2 este 36-42 mmHg la bărbați și 32-40 mmHg la femei. Hipocapniile compensatorii sunt mai frecvente la sportive decât la sportivi, la aceștia hipercapniile fiind însă mai des întâlnite. (*Talaban MD., 2004*).

În funcție de intensitatea efortului, de nivelul de adaptare la aceasta, dar și de nivelul motivațional al sportivului (angajare în efort), pCO_2 poate coborî până la cca. 22 mmHg, diminuarea fiind mai accentuată la femei comparativ cu bărbații.

În revenirea la 10 min, datorită intensificării hiperventilației în vederea achitării datoriei de oxigen, pCO_2 înregistrează o diminuare suplimentară care poate atinge 16 mmHg, dar care are drept consecință o refacere a pH de până la 60% din valoarea de repaus.

La 12-24 h după efort, scăderea pCO_2 însoțită de creșterea consecutivă a pH indică un proces de compensare caracteristic oboselii restante, cu efect benefic asupra sporirii capacității de performanță a organismului.

PRESIUNEA PARȚIALĂ A OXIGENULUI. Presiunea parțială a oxigenului (pO_2) este presiunea oxigenului într-o fază gazoasă aflată în

echilibru cu sângele, semnificând nivelul preluării oxigenului la nivel pulmonar.

La adultul neantrenat, valorile normale sunt: 83-108 mmHg (11,1-14,4 kPa). La sportivi, pO_2 are valori mai scăzute, cuprinse între 69-87 mmHg la bărbați și 71-80 mmHg la femei. Este important de avut în vedere că, post-efort, valorile mari de pO_2 indică, deopotrivă, intensificarea stresului oxidativ, caz în care este necesară administrarea unei medicații cu antioxidanți.

BICARBONATUL ACTUAL. Bicarbonatul actual (HCO_3^-) are valori fiziologice cuprinse între 22-26 mmol/L. HCO_3^- include carbonatul acid, carbonatul și carbamatul din plasmă. Valoarea sa se interpretează în relație cu pH și pCO_2 . În repaus, la sportivi, intervalul mediu al acestui parametru este 22-25 mmol/L, iar la sportive 21-25 mmol/L. Concentrația HCO_3^- poate depăși 30 mmol/L în cazul unor alcaloze prezente în condiții bazale, dar se modifică invers proporțional cu intensitatea efortului, putând ajunge până la 5 mmol/L.

EXCESUL DE BAZE ACTUAL. Excesul de baze actual (ABE) reprezintă concentrația de baze titrabile atunci când sângele este titrat cu o bază tare (sau cu un acid tare) la un $pH=7,40$, $pCO_2=40$ mmHg, $T^{\circ}=37^{\circ}C$ și la o saturație actuală în oxigen, indicând deviația în mmol/L a cantității totale de baze tampon din sânge (bicarbonați + hemoglobine + proteine + fosfați).

Valoarea fiziologică la copii și la adult este $-2/+2$ mmol/L, fiind interpretată în relație cu valorile de pCO_2 și pH. În repaus, la sportivi, ABE are valori cuprinse între $2/+2$ mmol/L la bărbați și $-1,5/+1,5$ mmol/L la femei. În funcție de mărimea energogenezei anaerob lactacide, deci de intensitatea exercițiului fizic, în efort ABE poate coborî până la -32 mmol/L, chiar $-33,8$ mmol/L în cazul unor probe de control, cu valoare de selecție în sporturi ciclice cu durata de 7 min. (*Talaban MD, 2005*). Ca și pH, ABE corelează puternic cu lactatul sanguin, îndeosebi în cazul exercițiilor fizice de intensitate maximă. La intensități aflate sub sau în jurul valorii de prag anaerob, derivarea lactatului din ABE poate însă induce în eroare, fiind contraindicată.

EXCESUL DE BAZE STANDARD. Excesul de baze standard (SBE) se referă la concentrația de baze titrabile la nivelul întregului mediu lichid extracelular din care sângele reprezintă cca. o treime. Se interpretează întotdeauna în relație cu pH. SBE este mai reprezentativ decât ABE, deoarece, pe lângă faptul că este independent de pCO_2 , reflectă capacitatea de tamponare a întregului mediu intern, fiind un parametru util în aprecierea componentei non-respiratorii a EAB.

Atât la neantrenați cât și la sportivi valoarea fiziologică se situează în intervalul $-3 - + 3$ mmol/L. În efort, comportamentul SBE este identic cu cel al ABE, scăzând odată cu creșterea intensității de lucru muscular.

SATURAȚIA OXIGENULUI. Saturația oxigenului (sO_2) exprimă procentul de hemoglobină oxigenată în raport cu cantitatea de hemoglobină capabilă să transporte oxigenul, rezultând din raportul $cO_2Hb/cHHb+cO_2Hb$.

În repaus, la neantrenați, valoarea normală este 95-99% (0,95-0,99), iar la sportivi 93-97% (0,93-0,99). Ca o consecință a creșterii necesarului de oxigen în țesutul muscular, în efortul de intensitate, sO_2 poate diminua până la 82%.

BICARBONATUL STANDARD. Bicarbonatul standard (SBC) reprezintă concentrația bicarbonatului în sângele echilibrat cu pCO_2 de 40 mm Hg și $pO_2 \geq 100$ mmHg la 37°C. SBC este un parametru redundant al HCO_3^- , care urmărește să elimine din tabloul EAB modificările induse de componenta respiratorie. Se interpretează în relație cu pH și pCO_2 . Interpretarea în relație cu HCO_3^- are semnificație respiratorie (compensatorie în cazul acidozelor și/sau alcalozelor de origine metabolică).

La neantrenați, valorile normale sunt cuprinse între 22-26 mmol/L. Pentru populația sportivilor de performanță, valorile variază între 23-25 mmol/L la bărbați și 22-25 mmol/L la femei. În efort, modificarea SBE este de același tip cu cea a HCO_3^- . Diferența dintre concentrația bicarbonatului standard și concentrația bicarbonatului actual reflectă mărirea compensării respiratorii a pH sanguin, putând fi mai redusă la sportivii bine antrenați.

DIFERENȚA DE TENSIUNE A OXIGENULUI. Diferența de tensiune a oxigenului ($AaDpO_2$) se referă la diferența dintre tensiunea oxigenului în aerul alveolar și cea din sângele arterial, reprezentând eficiența procesului de oxigenare în plămân, ca și a celui de preluare a oxigenului de la nivel alveolar. În repaus, la sportivi, $AaDpO_2$ are valori cuprinse în intervalul 17-36 mmHg. (*Lundström, K. E.*)

Echilibrul acidobazic

Indicator sensibil al refacerii.

Indicator al regimurilor de intensitate.

Indicator al riscului de stres oxidativ.

De reținut



Creșterea capacității de performanță este asigurată doar prin utilizarea unor stimuli graduali de antrenament, capabili să inducă modificări temporare ale homeostaziei mediului intern (principiul gradualizării și principiul supraîncărcării sarcinii de lucru muscular).

F. INDICATORII BIOCHIMICI AI SINDROMULUI METABOLIC

DE CE?

Investigarea metabolismului lipidic este indispensabilă pentru prevenirea și tratamentul sindromului metabolic și aterosclerozei.

Sindromul metabolic include diabetul și prediabetul, obezitatea abdominală și dislipoproteinemia. Perturbarea metabolismului lipoproteinelor plasmatică în cadrul acestui sindrom, denumit și sindromul X, se manifestă prin triada lipidică (trigliceride crescute, HDL scăzut, LDL crescut) și creșterea apolipoproteinei B100.

Lipoproteinele sunt complexe biomoleculare sub care lipidele circulă în mediul apos al plasmei sanguine. Componenta proteică este reprezentată de apoproteine (A-I, A-II, B100, C-I, C-III, E), iar componenta lipidică de trigliceride, colesterol liber și esterificat, ca și de fosfolipide. În funcție de densitate și raportul între componente, lipoproteinele circulante se grupează în mai multe categorii: chilomicroni, lipoproteine cu densitate foarte mică (VLDL), lipoproteine cu densitate mică (LDL), lipoproteine cu densitate foarte mare (HDL).

Colesterolul (CHOL) sintetizat în ficat este încorporat în lipoproteine, în special în fracțiile VLDL și LDL, și trimis în această formă către țesuturi unde este utilizat pentru formarea membranelor celulare sau a hormonilor steroizi. Pe acest traseu, substanța se acumulează la nivelul intimei arterelor, generând o cascadă de procese lezionale caracteristice aterosclerozei. Invers, de la țesuturi spre ficat, transportul colesterolului este asigurat mai ales de fracția HDL, procesul fiind esențial pentru diminuarea riscului de coronaropatie.

Deși limitele normale sunt controversate, colesterolemia totală nu trebuie să depășească 200 mg/dL (5,2 mmol/L) iar trigliceridele să fie sub 140 mg/dL (1,6 mmol/L) sau, în orice caz, sub 170 mg/dL. De notat că pentru o determinare corectă a trigliceridelor, subiectul are nevoie de un un repaus alimentar de 12-14 h.

Pentru HDL-CHOL, valorile normale variază între 35-70 mg/dL la bărbați și 45-85 mg/dL la femei. Valoarea LDL-CHOL oscilează între 70-130 mg/dL. O apreciere a lipidelor totale, a căror concentrație normală este de 400-800 mg/dL, se poate face după formula:

$$\text{LIPIDE TOTALE} = \text{CHOL total} \times 2,25 + 90 + \text{Trigliceride}$$

Interpretarea rezultatelor urmărește aprecierea riscului de dezvoltare a unei coronaropatii. Astfel:

1. Risc scăzut: CHOL < 200 mg/dL; TG < 200 mg/dL
2. Risc crescut: CHOL > 300 mg/dL
3. Risc în funcție de HDL și LDL: CHOL 200-300 mg/dL; TG > 200 mg/dL

În cazul unei anomalii a metabolismului lipidic, este recomandată determinarea apoproteinelor, deși analiza de rutină a acestora nu este foarte la îndemână. Pentru patogeneza aterosclerozei, se consideră că diminuarea nivelului plasmatic al APO A-I și creșterea APO B100 are relevanță mai mare decât variația colesterolului total, trigliceridelor și HDL-CHOL.

Pe lângă dislipidemie, alte manifestări ale sindromului metabolic pot fi intoleranța la glucoză mergând până la diabet tip 2, hipertensiune arterială, hiperuricemie și gută, coronaropatie, osteoporoză, hipercoagulabilitate, steatoză hepatică, apnee în somn. Diagnosticul paraclinic se stabilește conform corespondenței prezentate în Tabelul nr. 15.

Tabel 15. Criteriile paraclinice de diagnostic pentru sindromul metabolic

Obezitate abdominală – Circumferința taliei : bărbați 80-94 cm; femei 70-80 cm
Plus cel puțin doi din următorii factori:
Trigliceride serice ≥ 150 mg/dL sau tratament specific pentru hiperlipidemie
HDL-colesterol < 40 mg/dL (bărbați); < 50 mg/dL la femei
sau tratament specific pentru HDL-colesterolemie
Tensiune arterială: TA sistolică ≥ 130 mm Hg și/sau TA diastolică ≥ 85 mm Hg
sau tratament hipotensor
Glicemie bazală ≥ 100 mg/dL sau scăderea toleranței la glucoză
sau diabet zaharat diagnosticat

Efectul metabolic benefic al exercițiilor fizice asupra preluării glucozei, secreției fracției HDL și depozitării viscerale a grăsimilor, ca și efectul asupra presiunii sanguine și parametrilor de coagulare contribuie la scăderea incidenței sindromului metabolic în rândul practicanților diverselor activități motrice.

Dislipoproteinemia

Indicator al riscului de infarct miocardic.

Indicator al riscului de ateroscleroză.

De reținut



Sindromul metabolic crește de cinci ori riscul de apariției a diabetului tip 2 și de trei ori riscul de infarct miocardic.

1.8. ASPECTE SPECIALE ALE PATOLOGIEI CARDIOVASCULARE LA SPORTIVI ȘI MODALITĂȚI DE CONTRACARARE: ROLUL KINETOTERAPEUTULUI

DE CE?

Problemele cardiovasculare la sportivi sunt incomplet elucidate, manifestările de “cord sportiv”, nu acoperă toată cazuistica iar absența unei simptomatologii clinice nu înseamnă absența unei boli organice sau disfuncții temporare. În acest context atitudinea antrenorilor, sportivilor și chiar a unor medici care nu iau în considerare riscul cardiovascular implicat de efortul fizic de mare volum și intensitate este cel puțin riscantă. Dirijarea efortului prin oprire temporară, scăderea intensității și volumului pe perioade limitate constituie un test diagnostic dar și terapeutic. În fața oricărui sportiv cu probleme cardiovasculare este bine de evaluat riscul și beneficiul. Întotdeauna un om viu va însemna mai mult decât o performanță sportivă.

Rolul kinetoterapeutului – intervenție activă în corectarea sau atenuarea factorilor de risc cardiovascular prin programe de antrenament fizic.

Activitatea fizică crește capacitatea de efort și are un rol important în prevenirea primară și secundară a factorilor de risc și a afecțiunilor cardiace, intervenind în menținerea tensiunii arteriale normale, a greutateii optime, a unui spectru lipidic normal. În același timp însă activitatea fizică prezintă un risc potențial pentru apariția sau decompensarea tulburărilor cardiovasculare, mai ales când este incorect condusă. Acest risc potențial poate fi redus prin evaluare medicală, stratificarea riscului, supraveghere și educație.

Factorii de risc cardiovasculari pot fi corecți sau atenuați prin programe de antrenament fizic. Este necesar un control periodic medical, reducerea activității fizice, a intensității antrenamentului sau chiar oprirea acestuia când tulburările sunt severe și mai ales persistente. Aceste indicații nu se aplică decât individual, după evaluarea fiecărui caz în parte.

Detectarea, evaluarea și prevenirea afecțiunilor cardiovasculare sunt activități ce se găsesc într-o relație permanentă. Medicul sportiv și cardiologul trebuie să colaboreze strâns în detectarea, evaluarea și aplicarea de măsuri terapeutice.

Rolul antrenorilor este deosebit de important în detectarea unor fenomene anormale, semnalarea și trimiterea la medic a sportivilor și ulterior în aplicarea recomandărilor acestora.

Inaptitudinea pentru sport în cazul afecțiunilor cardiovasculare se stabilește în funcție de evoluția dinamică a modificărilor constatate. Se iau în considerare antecedentele sportivului furnizate de anamneză și medicul de familie, se stabilește diagnosticul în urma examenului cardiologic de specialitate și explorărilor paraclinice, iar avizul pentru practicarea sportului

de performanță revine medicului de medicină sportivă, ținând cont și de indicațiile medicului cardiolog și de baremul de contraindicații în sport.

Interdicțiile de practicare a sportului pot fi temporare, definitive sau cu dozarea specială a procesului de antrenament, în acest caz trasându-se indicații privind volumul, intensitatea și complexitatea efortului sportiv.

În cazurile limită medicul sportiv este singurul în măsură să decidă asupra avizului. Aceste cazuri se încadrează în categoria celor în observație, ceea ce obligă la evaluări dinamice, la intervale mai scurte, în serviciul de medicină sportivă și pe terenul de sport. În această categorie intră și unele aspecte anormale electrocardiografice, neînsoțite de alte modificări clinice, paraclinice sau în performanța sportivă.

Avizul stărilor limită se poate schimba în decursul evoluției în raport cu starea clinică și aspectele paraclinice în sens favorabil sau conducând la oprirea activității sportive.

Interdicția definitivă de practicare a sportului de performanță se emite de instituții de medicină sportivă abilitate, numai pe baza diagnosticului precizat de o clinică de cardiologie.

ASPECTE EKG LA SPORTIVI

SEMNE EKG LA SPORTIVUL BINE ANTRENAT:

ÎN REPAUS:

- Bradicardie sinusală;
 - Supradenivelare ST în precordiale- ascendent sau concav în sus;
 - Crește amplitudinea T; asimetrică, ascuțită;
 - QT alungit;
 - PR crescut;
 - P↓amplitudine (aplatizat);
 - QRS↑amplitudine;
- = SEMNE de hipervagotonie

LA EFORT:

- Frecvența ↑ moderat;
- PR↓;
- ST↓, supradenivelare ascendentă;
- T↑ moderat în amplitudine, progresiv cu efortul;

Ritmul sinusal este ritmul normal al inimii, având origine în nodul sinoatrial și o frecvență de descărcare a impulsurilor de 65-100 bătăi/minut. Pe EKG se caracterizează prin undă P prezentă în toate derivațiile înaintea complexului QRS; undă P pozitivă în cel puțin 2

derivații ale planului frontal; intervalul PR între 0,12-0,21 sec.; distanțe PP și RR egale și constante între ele.

La sportivi **unda P** poate constitui un element de diagnostic al predominanței vagale sau simpatice. După efort intens se observă creșterea undei P ca expresie a creșterii tonusului simpatic.

Intervalul PR poate fi atinge limita superioară a normalului, iar la sportivii bine antrenați se pot atinge valori care depășesc limita superioară de 0,21 secunde. Această alungire asociată cu alte semne de hipertonie vagală este considerată ca o expresie a unui grad ridicat de antrenament. Dacă însă intervalul PQ alungit este observat ca semn izolat și cu atât mai mult când este însoțit de tahicardie sau alte modificări patologice electrocardiografice, trebuie apreciat ca patologic și necesită investigații suplimentare de laborator, EKG de efort, probe farmacodinamice. În caz de bloc atrioventricular prin hipervagotonie de antrenament, intervalul PQ se normalizează după efort sau la administrarea de atropină.

Morfologia complexului **QRS** poate fi modificată prin apariția blocurilor de ramură și a hipertrofiilor ventriculare. Dintre blocurile de ramură cel de ramură dreaptă incomplet este admis cu anumite restricții. Blocurile de ramură stângă și blocul complet de ramură dreaptă au semnificație patologică.

Amplitudinea undelor din complexul QRS la sportivi poate fi situată peste valorile normale, sugerând o hipertrofie cardiacă. Expresia HVS din cordul sportiv reprezintă un fenomen fiziologic de adaptare, reversibil, evidențiat și diferențiat de cardiomiopatia hipertrofică prin criterii ecografice. La sportivii de duranță se constată o creștere a volumului telesistolic al VS, la cei de rezistență se constată o îngroșare simetrică a SIV și PPVS, SIV poate depăși 13 – 15 mm iar raportul SIV/ PPVS poate depăși 1,3 chiar 1,5 mm cu funcția sistolică a VS normală. La decon condiționarea de efort toate structurile regresează.

Frecvența hipertrofiilor cardice la sportivi este destul de mare, având în genere un caracter reversibil, dovedind prezența componentei dilatatorii alături de îngroșarea peretelui, cât și dependența sa de continuitatea efortului sportive. Pentru cei care prezintă însă modificări extreme de HVS, prezența HVD peste vârsta copilăriei, în sporturi ce nu o motivează, se impun restricții cel puțin temporare de la practicarea sportului de performanță.

Repolarizarea (**segment ST și unda T**) are o importanță deosebită în economia miocardică, semnificând refacerea potențialului metabolic și electric. Dacă pentru activitatea ventriculară EKG de repaus oferă relativ suficiente elemente pentru interpretarea fenomenelor de repolarizare electrică sunt necesare EKG de efort (intraefort și postefort) și teste de hipoxie provocată.

Unul din elementele principale ale repolarizării este segmentul ST a cărui durată nu se măsoară separat, dar a cărui poziție în raport cu linia izoelectrică este deosebit de importantă. La sportivi acest segment este izoelectric, supra sau subdenivelat cu 0,5 mm datorită influenței neurovegetative, fără ca aceste modificări să fie considerate patologice.

În absența altor modificări EKG subdenivelarea ST este un semnal de alarmă (prezența unor tulburări electrolitice, cardiomiopatii, anomalii congenitale coronare, arteroscleroza coronariană).

Unda T își poate mări amplitudinea mai ales la sportivii din sporturile de duranță. În general se admite o variație între 0,1-0,8 milivolți, asociat cu supradenivelarea ST. Se admit ca normale și undele T bifazice sau chiar negative în D III.

O stare de antrenament corespunzătoare se reflectă pe EKG prin supradenivelarea segmentului ST în precordiale, creșterea amplitudinii undei T și alungirea moderată a intervalului QT.

Subdenivelarea ascendentă a segmentului ST, aplatizarea sau negativarea undelor T și scurtarea concomitentă sau alungirea exagerată a intervalului QT sunt indici pentru o stare de sub sau supraantrenament. Interpretarea anomaliilor de repolarizare aparute la sportivii de înaltă performanță acceptă ca antrenamentul este un factor declanșator, deși cauza este necunoscută. Apar unde T negative ≥ 2 mm în 3 sau mai multe derivații. Manifestările sunt asimptomatice, performanța fizică este neinfluențată, la testul de efort există o tendință de normalizare a modificărilor, reducerea antrenamentelor nu duce la regresia în totalitate a modificărilor, studiile de perfuzie miocardică sunt normale.

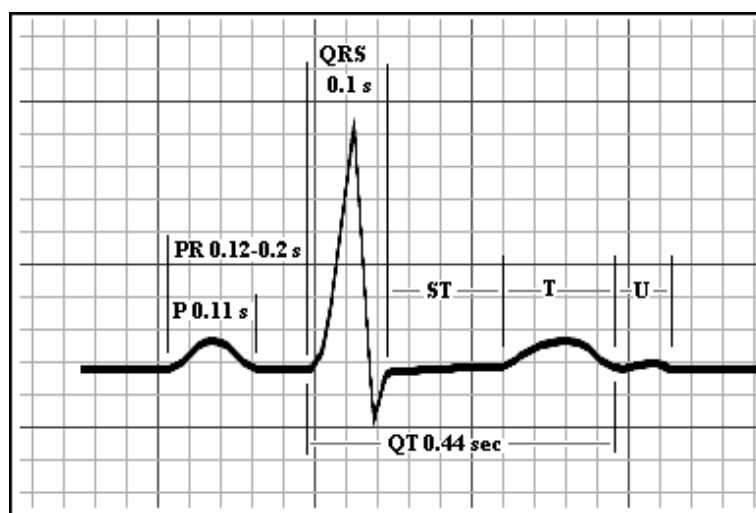


Fig. 7. Traseu EKG normal.

DEVIERI DE AXE ELECTRICE

Poziția electrică a inimii este determinată de poziția în cutia toracică, de întârzierea dată în conducerea atrioventriculară prin hipertrofie și dilatația/hipertrofia ventriculară, aspecte întâlnite în practicarea sistematică și de durată a anumitor ramuri sportive. La sportivi s-au înregistrat deviații ale axei electrice la dreapta sau stânga, în funcție de tipul efortului sportiv și modificările cardiace induse, de tipul constituțional și vârsta sportivului.

AQRS în limite normale are valori între 0 și +90 grade, mai frecvent între +30 și +60, cu limite extreme între -30 și +100. Exprimă raportul între diferitele părți ale inimii și spațiul corpului, dar nu depinde doar de anumite particularități anatomotopografice ale inimii ci și de unele influențe pur electrice.

Chiar dacă sunt admise ca limite extreme ale normalului, axele peste 0 și 90 grade, până la -30 și +100, pot fi expresia unor suprasolicitări ventriculare în diverse afecțiuni, de aceea se indică examen ecografic al cordului.

Axele de peste -30 și +100 pot fi cauzate de hipertrofii ventriculare, malformații ale cutiei toracice, blocuri ventriculare fasciculare (hemibloc stâng anterior – HBSA sau hemibloc stâng posterior – HBSP), sau sunt determinate de influențe pur electrice.

HBSA – cei mai mulți autori îl diagnostichează la AQRS > -30 grade, mai rar se admite ca limită -45 grade, dar se poate pune diagnostic și la axe > 0 dacă se întrunesc toate celelalte criterii ECG.

HBPS – AQRS > +90 nu mai mult de +130 (+160 după alți autori), alături de celelalte criterii EKG de diagnostic.

SEMNE DE SUPRASOLICITARE. Când efortul fizic depășește posibilitățile biologice, se instalează inițial modificări adaptative cu hipersimpaticotonie cu subdenivelare tip jonctional a ST și aplatizarea sau negativarea undei T. Dacă efortul continuă, prin dezechilibrul dintre solicitarea celulei miocardice și posibilitățile limitate ale organismului de a asigura aportul de oxigen local, se pot instala modificări ischemice cardiace tulburarea funcțională inițială transformându-se într-o tulburare organică gravă.

SEMNE EKG DE SUPRASOLICITARE

ÎN REPAUS – semn de hipersimpaticotonie:

- Subdenivelare ascendentă ST (tip jonctional);
- T aplatizat/ negativ;
- Scurtare/ alungire QT;

- PR↓, P↓, QRS↓;
- Tulburări de excitabilitate, conducere;
- Tahicardie sinusală.

LA EFORT:

- Crește frecvența cardiacă exagerat;
- PR scurtat;
- T scade în A în efort și imediat după;
- Subdenivelarea PR și ST se accentuează.

VARIAȚIILE EKG LA MANEVRELE VEGETATIVE:

A. în ortostatism:

ECG în ortostatism după 5 minute:

- tahicardie;
- P ↑A;
- AQRS la derapta;
- ↓durata QRS;
- ↓AT /negativ DII, DIII, V1 V4;
- QT alungit.

Aceste modificări se produc prin:

- verticalizarea cordului;
- insuficiența coronariană prin hipotensiune;
- creșterea catecolaminelor;
- ischemie miocardică tranzitorie.

B. Variații EKG cu respirația

În inspir se normalizează undele Q și T negative (funcționale), AQRS la dreapta, undele Q prepatologice pot dispărea sau scădea în amplitudine; undele T nonischemice negative se pot pozitiva.

În expir : AQRS la stânga.

C. Manevra Valsalva- influențează undele T neurogene și nu influențează undele T de natură organică (electrolitice, digitale, ischemice). Test pozitiv: unde T difazice, izoelectrice, negative.

VARIAȚII EKG ÎN TULBURĂRI ELECTROLITICE

- Kipotasemie

- ⇒ ST sub, denivelat mai ales în prima jumătate concav spre 0 și oblic ascendent;
- ⇒ T↓ A, ↓ durata în formele avansate;
- ⇒ Unda U > 1 mm și frecvent mai mare ca unda T evidențiată în V2- V4;

- ⇒ Suprapunere TU → T mai largă, bifidă, ram terminal mai lung și mai oblic;
- ⇒ QT ușor scurtat;
- ⇒ încep să apară de la concentrații serice de 3,5 mEq/l; evidente la 3 mEq/l;
- ⇒ QRS ușor ↑ ca durată;
- ⇒ P lărgită și amplificată.

Tulburări de ritm:

- disociație atrioventriculară;
- tahicardie paroxistică SV;
- BAV gr I și II tip I;
- ESV și A (extrasistole ventriculare și atriale);
- tahicardie ventriculară;
- fibrilație ventriculară.

- Hiperpotasemie:

- ⇒ T înaltă scurtă, simetrică, ascuțită la concentrații serice de peste 5,5 mEq/l; cea mai precoce modificare;
- ⇒ ST supradenivelat la valori mari- tip leziune acută
- ⇒ P applatizată, durata ușor crescută; se lărgeste la valori peste 6,5 mEq/l;
- ⇒ Aspect posibil BRD, BRS;
- ⇒ QT normal sau ușor scăzut.

- Hipercalcemie:

- ⇒ QT scurtat prin ST scurtat; cea mai importantă modificare de la 12-14 mg%;
- ⇒ crește unda U;
- ⇒ PQ crescut, BAV grad II mai rar, BSA;
- ⇒ P și T nemodificat semnificativ; T poate fi influențată de diselectrolitemiile asociate;
- ⇒ Extrasistole, mai rar tahicardie ventriculară.

- Hipocalcemie:

- ⇒ intervalul QT prelungit pe seama ST (cea mai semnificativă modificare);
- ⇒ T normal/ modificări morfologice/ inversări când coexistă cu alte diselectrolitemii;
- ⇒ QRS scurtat nesemnificativ.

- Hipomagneziemia:

- ⇒ acută: T înalt ascuțit; cronică: asemănător hipopotasemiei

1. Valvulopatii - Suflul sistolic și diastolic

Clasificarea suflului sistolic în funcțional și organic a fost prezentată în cadrul capitolului referitor la cabinetul de medicină internă. Suflurile organice pot fi prezente în stenoza sau insuficiență aortică, stenoză sau insuficiență mitrală, stenoză sau insuficiență tricuspidiană, stenoză sau insuficiență pulmonară, prolaps de valvă mitrală, defect septal atrial, defect septal ventricular. Majoritatea acestor afecțiuni constituie contraindicații pentru sportul de performanță.

Depistarea unui suflu sistolic chiar și fără nici o expresie clinică, impune explorare paraclinică întrucât nici unul din criteriile clinice de încadrare în sufluri funcționale sau organice nu oferă siguranță.

Se vor efectua:

- **Electrocardiograma.** EKG nu poate pune un diagnostic, dar poate evidentia semne indirecte de suferință cardiacă: tulburări de repolarizare, hipertrofiile atriale și ventriculare, aritmii

- **Radiografia cardiopulmonară** – nu are valoare diagnostică, dar dă date despre volumul cardiac global, despre hipertrofiile atriale și ventriculare, despre starea circulației pulmonare

- **Ecografia cardiacă 2D** combinată cu TM este cea care diagnostichează valvulopatiile, cardiomiopatiile, cardiopatiile congenitale, dar poate omite o serie de afecțiuni chiar într-un procent de 50 la sută (insuficiențele valvulare, defectele septale). De aceea, pentru o mai mare siguranță, se indică ECO cord cu Doppler de la început.

Există situații când diagnosticul nu este posibil nici prin ECO Doppler transtoracic, ecografistul indicând *ecografie transesofagiană, cateterism cardiac sau RMN*.

Cele mai frecvente afecțiuni depistate la sportivii cu sufluri cardiace sunt:

***Prolapsul de valva mitrală**

Afecțiune destul de des întâlnită și cu evoluție în general benignă, este descrisă totuși ca și cauză rară de moarte subită. Atitudinea în sportul de performanță are în vedere acest aspect, fiind declarați apti doar sportivii cu PVM necomplicat. PVM cu insuficiență mitrală sau cu tulburări de ritm cardiac în repaus sau în și post efort are contraindicație pentru efortul sportiv. Se vor efectua teste ECG de efort la controalele periodice și ECO cord cu Doppler anual.

*** Defectele septale atriale**

Necesită evaluare în clinici de specialitate. Au contraindicație pentru activitatea sportivă de înaltă performanță. Formele ușoare permit activitate sportivă moderată, de nivel obișnuit pentru menținerea unei stări optime de sănătate. Formele moderate necesită indicație medicală individualizată privind efortul sportiv. Formele severe trebuie corectate chirurgical, dacă este posibil și se interzice practicarea sportului. Cei operați pot practica sportul cu o indicație medicală. Aceeași conduită se adoptă și în cazul defectului septal ventricular, persistenței canalului arterial, afecțiuni mai rar întâlnite la sportivi. Stenozele aortice congenitale, coarctația de aortă, tetralogia Fallot sunt de regulă simptomatice și contraindică sportul de performanță.

*** Valvulopatiile dobândite**

Contraindică sportul de performanță. Trebuie precizat că regurgitațiile valvulare minime descrise de examenele Doppler sunt fiziologice și nu contraindică efortul sportiv.

**Cardiomiopatia hipertrofică* este cea mai frecventă cauză de moarte subită la tineri, diagnosticarea ei impune oprirea efortului sportiv.

**Cardiomiopatiile dilatative* au contraindicație pentru sportul de performanță.

**Suflul sistolic cu date de laborator ce atestă o infecție streptococică* (ASLO, fibrinogen, proteina C, VSH crescute) și ecografie fără modificări este apreciat ca funcțional dar etichetat în observație și impune tratamentul infecției streptococice cu Penicilină 1200000 ui pe zi 7 zile apoi tratament preventiv cu Moldamin 1 fiolă pe săptămână 3 luni.

**Suflul sistolic cu semne clinice și paraclinice de sindrom poststreptococic minor*, fără semne ecografice sau EKG de cardită, se tratează ca și RAA, repaus fizic până la normalizarea parametrilor biologici de inflamație, profilaxie cu Moldamin 1 an, urmarire ecografică câteva luni.

Conduita medico-sportivă

Ecografia este necesară pentru screening-ul de sănătate la selecția pentru sport, evaluarea este necesară mai ales la tinerii care prezintă sufluri sistolice dar și la cei ce nu prezintă nici un semn clinic sau obiectiv. Este util să fie efectuat de toți cei ce încep pregătirea sportivă, deci în momentul selecției primare, deoarece există câteva entități patologice ce pot evolua o anumite perioadă de timp cu o sărăcie evidentă de simptome, dar care pot pune mai târziu probleme de sănătate și mai ales, probleme legate de oportunitatea

sportului competițional. Cele mai ilustrative în acest sens sunt prolapsul de valvă mitrală (PVM), defect septal atrial (DSA), cardiomiopatia hipertrofică (CMH).

Nu constituie contraindicații absolute:

- PVM fără IM și tulburări de ritm, fără sincopă
- DSA- grad mic.

În DSA este necesară evaluarea cardiologică (Doppler). Fiind șunt cu transfer de volum și nu de presiune, este bine suportat. Este necesară și evaluarea hemodinamică.

PVM evidențiat prin criterii ECHO, dacă nu comportă regurgitare (Doppler) și dacă nu are tulburări de ritm în repaus și efort nu constituie o contraindicație pentru activitatea sportivă. Se recomandă re-evaluare ECHO la 1 an.

Ignorarea unei CMH este foarte periculoasă, fiind unanim recunoscută ca fiind cea mai frecventă cauză de moarte subită la tineri și mai ales la tinerii sportivi.

- În cazul PVM diagnosticul se pune pe criterii ecografice; dacă nu comportă regurgitare mitrală (Doppler - fără IM) și dacă nu are tulburări de ritm în repaus și efort nu constituie o contraindicație.
- În cazul DSA este necesară evaluarea Doppler, evaluarea hemodinamică (presiuni, indici sistolici, fracții de ejeție, indici diastolici). Sportivul va fi trimis într-o clinică de specialitate. Fiind șunt cu transfer de volum și nu de presiune este mai bine suportat.

În general prezența unei boli cardiace congenitale are o semnificație diferită la sportivii de înaltă performanță și persoanele care practică sportul la nivel obișnuit.

Pentru activitatea de înaltă performanță prezența unei boli cardiace congenitale contrindică activitatea de tip competițional.

Pentru activitatea sportivă de nivel obișnuit, practică în scopul menținerii unui nivel optim al stării de sănătate, în cazul formelor ușoare se poate realiza un efort fizic ușor sau moderat. Formele moderate necesită indicații medicale individualizate, iar cele severe constituie contraindicații la efort.

Metodologia explorării suflului sistolic

- Anamneza - investighează prezența afecțiunilor cardiace, a hipertensiunii arteriale, a reumatismul articular acut la părinți și frați. Antecedentele personale pot releva boli infecțioase (reumatism articular acut, scarlatină), nefrită, amigdalite repetate, afecțiuni cardiace, valori crescute ale TA. Anamneza medico-sportivă investighează tipul efortului, vechimea sportivă, regimul de antrenament, metodica de antrenament.

Dintre simptome ne interesează palpitațiile, senzația de sufocare, dispnee, oboseală, jenă precordială de diverse tipuri, insomnie, cefalee, senzație de căldură, grețuri, parestezii, eructații, alternanțe de diaree cu constipație.

Examenul clinic va insista asupra:

- semnelor generale: hipersudorație axilară și palmară, reacții vasomotorii cutanate, dermografism, subfebrilitate, facies palid sau congestionat, elemente sugestive pentru infecții în sferile ORL, stomatologică sau genitală.
- semnelor cardiovasculare: puls central și periferic, tensiune arterială, inspecția, palparea, percuția și auscultația zonei precordiale și a vaselor periferice în clinostatism, ortostatism și după efort.
- examenelor de laborator: VSH, HLG, ASLO, electroforeză, lipide, fibrinogen, EKG de repaus, explorarea capacității de efort, fonocardiograma.

Ecografia 2D, TM nu exclude 50% din insuficiențele valvulare și nici defectele septale, de aceea unii cardiologi după ce fac Eco 2D TM cer pentru mai multă siguranță o radiografie. Pentru mai multă siguranță, RX este foarte necesară chiar dacă avem ECO dar fără Doppler, sau direct Doppler.

Dacă ecografia nu are date complete și nu există concluzia „cord normal ecografic” pentru siguranță se va recomanda o radiografie cord-pulmon/ Doppler/ recontrol cu date complete.

- dacă cordul este ecografic normal (2D TM) și nu reacționează bine la efort sau există elemente EKG dubioase se recomandă radiografie/ Doppler.

☞ suflurile sistolice grad I-II, la un sportiv sănătos clinic cu date de laborator ce atestă o infecție streptococică (ASLO, fibrinogen, VSH) și ecografie fără modificări este apreciat ca funcțional dar e etichetat în observație - va efectua tratament cu Penicilină 800.000 UI la 8 ore, 4 zile apoi 1 fiolă Moldamin/săptămână - 3 luni. Este inapt de efort în perioada cât ASLO e crescut peste 333 UI și testele inflamatorii sunt pozitive.

ASLO se va controla periodic la 1-2 luni. Dacă cu tot tratamentul corect instituit ASLO nu scade la valori normale, ECO cord și EKG nu înregistrează modificări, se reia efortul gradat după 1-2 luni, continuă cu 1 fiolă Moldamin la 14 zile timp de 2ani.

Suflul sistolic grad I-II la sportivul cu antecedente reumatismale sau focare de active de infecție este apreciat tot sub observație. Tratamentul este identic cu cel anterior+Aspirină 4-6 tablete /zi, 30 zile. Valoarea ASLO trebuie urmărită periodic. Atitudinea medico-sportivă, aceeași ca mai sus dar cu control medical mai frecvent.

2. Tulburări de ritm

Bradicardia sinusală este un ritm regulat cu alură ventriculară joasă, prezentând pe EKG toate caracterele ritmului sinusal, dar la o frecvență de 45-60 bătăi/minut. La sportivi se instalează o bradicardie fiziologică în repaus prin creșterea tonusului vagal ca o adaptare a inimii la efort și o funcționare mai economicoasă.

Este frecvent întâlnită la sportivii bine antrenați, mai ales în ramurile sportive unde se dezvoltă rezistența. Cele mai scăzute frecvențe cardiace se întâlnesc la atleții alergători de fond și semifond, la cicliști. Valorile cele mai scăzute au fost înregistrate la fondiști (30-40 bătăi/minut). Bradicardia se instalează pe măsură ce gradul de antrenament se îmbunătățește, iar dacă există se accentuează. Pentru a fi expresia unei stări bune de antrenament trebuie ca sportivul să fi urmat minim 3 luni de antrenament susținut.

- La selecție limita inferioară a frecvenței cardiace este de:
 - 50 / minut bărbați;
 - 60/ minut femei;
 - 70 / minut copii.

Limita poate coborâ și sub 40/min pentru sportivii bine antrenați ce practică sporturi de anduranță.

La copii și tineri prin dezechilibre ale tonusului vegetativ pot apare bradicardii prin hipertonii vagale spontane. Alte cauze sunt: stările lipotimice sau sincopale din reflexele vaso-vagale, în crizele hipertensive, în convalescență după stări febrile, icterele obstructive, boala Addison, hipotermie, denutriție, infarctul miocardic inferior, droguri: digitală, beta blocante, verapamil.

Un caz particular îl reprezintă bradicardia din boala nodului sinusal, afecțiune de cauză ischemică sau idiopatică manifestată prin tulburarea automatismului nodului sinusal și a conducerii sino-atriale, determinând bradicardie sinusală, blocuri sino-atriale, opriri sinusale și uneori tahiaritmii de origine supraventriculară – fibrilația atrială, care apar ca ritmuri de substituție. Se poate manifesta prin lipotimii și sincope.

Dacă nu e justificată de antrenament bradicardia poate avea și alte semnificații:

- după medicație antiaritmică;
- constituțională;
- ca primă fază a supraantrenamentului;
- în caz de oboseală după eforturi fizice epuizante;
- în stări fiziologice deosebite (sarcină, dureri intense, posttraumatic);
- în stări patologice (hipertensiune intracraniană - edem, tumori, hemoragii, icter, mixedem, uremie, boli infecțioase, convalescență după boli febrile, intoxicații cu plumb, nicotină).

Conduita medico-sportivă:

- Bradicardia bine tolerată, justificată de antrenament, efort fără restricții, fără medicație.
- Bradicardia secundară unor afecțiuni impune repaus sportiv, tratament adecvat, dacă afecțiunile sunt curabile, reluarea antrenamentelor după vindecare.
- Bradicardiile nejustificate de antrenament, fără o cauză evidentă, ridică suspiciunea de BNS. Diagnosticul se pune prin: testul cu atropină (ritmul nu crește > 85 / minut), sau prin testare electrofiziologică cu înregistrări intracavitare și stimulare endoatrială, practicate în clinici de specialitate. BNS are containdicație pentru sportul de performanță.

Tahicardia sinusală este o tulburare de ritm comună ce apare în stări fiziologice și patologice. Apare prin creșterea excitabilității nodului sinusal cu o frecvență între 100 – 180 / min la adulți și de 120 – 220 / min la copii. În practica medico-sportivă tahicardia sinusală se definește prin valori > 100 / min la copii, > 90 / min la femei și > 85 / min la bărbați .

Apariția tahicardiei în condiții fiziologice (efort, emoții, căldură, altitudine) poate fi considerată o stare de adaptare. Fumatul, cafeaua, alcoolul, ceaiul pot influența frecvența cardiacă, mai ales la tineri. Unele medicamente (preparate de beladonă, tiroidă, substanțe simpatomimetice) sau tulburări diselectrolitice (hipocalcemie, hipomagnezemie) pot determina tahicardii sinusale. Intoxicația tiroidiană (Basedow sau supradozarea substanțelor tiroidiene) pot conduce la creșterea frecvenței cardiace. Alte cauze sunt :

- perturbarea tonusului vegetativ cu creșterea tonusului simpatic (adolescenți, tineri, nevrotici);
- stările de șoc, hemoragiile, anemiile;
- stările infecțioase;
- afecțiunile cardiace acute: reumatism poliarticular acut cu atingere cardiacă, endocardite, pericardite, miocardite infecțioase sau virotice,
- alte afecțiuni cardiace: valvulopatii, cardiomiopatii, afecțiuni cardiace congenitale.

La sportivi instalarea unei tahicardii poate fi expresia sindromului de suprasolicitare

În medicina generală tahicardia sinusală corespunde unei frecvențe cardiace ce depășește 100 bătăi/ min, în timp ce în practica medico-sportivă frecvențele mai mari de 85-90 bătăi/min în repaus pun problema diagnosticului de tahicardie sinusală.

Criteriile frecvenței cardiace pentru activitatea sportivă sunt reprezentate de următoarele valori: frecvența cardiacă la copii 70-100 bătăi/ min; femei 60-90/min; bărbați 50-85/min

Prezența tahicardiei sinusale obligă la estimare clinică, funcțională și dinamică în laborator și în efort specific; paraclinic se vor efectua analize de laborator care să evidențieze cauza și examen ecografic. De asemenea se va efectua examen și explorări endocrine.

Conduita medico-sportivă

Recomandarea evitării excitantelor SNC (alcool, tutun, cafea, cola) a stressului de orice natură, controale repetate.

Dacă suspiciunăm sindrom de suprasolicitare se scade intensitatea antrenamentelor; dacă sunt semne clinice sugestive de suferință acută se întrerupe efortul până la vindecare. Se fac investigații paraclinice de laborator, ecografiile cardiace, explorarea funcției tiroidiene, examen ORL și stomatologice pentru depistarea cauzelor și odată acestea depistate se efectuează tratamentul adecvat. Tahicardiile secundare suferințelor cardiace incurabile au contraindicație pentru efortul sportiv.

Contraindicațiile absolute ale efortului sportiv se referă la **tahicardia ventriculară** (AV 60-120 /min pentru tahicardia ventriculară neparoxistică și 110-200/min. pentru cea paroxistică).

Tahicardiile paroxistice supraventriculare înglobează tahicardiile paroxistice cu origine atrială sau joncțională cu AV 140-200 bătăi/min. Complexele QRS sunt asemănătoare cu cele ale ritmului de bază, spre deosebire de tahicardiile ventriculare în care complexe QRS sunt largi, deformate. Semnificația clinică este de la benignă până la patologică, fiind prezente în toate afecțiunile cardiologice. În atitudinea terapeutică inițial se poate încerca manevra de compresie a sinusului carotidian sau Valsalva, de cele mai multe ori cu efect de oprire al tahicardiei.

Aritmia sinusală respiratorie este întâlnită destul de frecvent la tineri. Se datorează variațiilor tonusului vagal legate de respirație, reprezentând o tulburare de ritm benignă a pace-makerului fiziologic al cordului, caracterizată printr-o neregularitate a bătăilor cardiace, cu creșterea frecvenței în inspir și scăderea ei în expir.

Ritmurile atriale inferioare sau nodale

Ritmul nodal pasiv poate apare la sportivi post efort în primele 1-3 min. ale perioadei de revenire (40-70 genuflexiuni); după 4-5 minute poate dispărea.

Cauza este reprezentată de o stare ergotropă cu predominantă simpatică cu inhibarea vagului, deci și activitatea nodului sinusal controlat de acesta. Rezultatele negative ale examenului clinic i-au făcut pe autorii ce au studiat

ritmul nodal să-l considere varianta posibilă a normalului, cauzată de schimbarea funcțională temporară a schimbului vegetative, astfel încât ritmul atrial inferior pasiv este compatibil cu practicarea sportului de performanță.

Ritmul atrial inferior activ, ritmul idioventricular pasiv și ritmul joncțional activ au prognostic grav.

Boala nodului sinusal este un sindrom ce totalizează mai multe tipuri de manifestări ale disfuncției nodului sinusal: bradicardie sinusală marcată, oprire sinusală evidentă, repetitivă, blocuri sinoatriale, fibrilație atrială cronică. Are prognostic grav, motiv pentru care boala nodului sinusal cu tulburări paroxistice de ritm sau conducere, ca și ritmurile nodal generatoare de tulburări paroxistice sunt contraindicații absolute în sportul de performanță.

Ritm activ - frecvența cardiacă mai mare decât ritmul de bază (70-140 bătăi/min).

Ritm pasiv - intermitent. Nodulul sinusal este inhibat prin distonie neurovegetativă; are frecvența mai mică decât cea caracteristică ritmului joncțional - 40-50 bătăi/min.

Ritm nodal sinusal inferior - apare după ritmul de bază sinusal, frecvent asociat cu bradicardie sau după o oprire a RS focarul inferior emite cu o frecvență de obicei mai mică.

Centrul atrial migrator

Constă într-o migrare gradată a pacemaker - ului sinusal la zone situate mai distal inclusiv la porțiunea superioară a joncțiunii AV. Pe EKG undele P își modifică treptat forma și sensul, de la P sinusal pozitiv – izoelectric – negativ, intervalul PR se scurtează progresiv sub 0,12 sec, uneori unda P dispare prin suprapunerea peste complexul QRS, apoi se revine treptat la aspectul ritmului sinusal.

Este un fenomen normal la copii și la sportivi cu tonus vagal crescut. Se poate întâlni și pe cord patologic. La sportivi, fără suferințe clinice nu se interzice practicarea sportului, nu necesită tratament.

Pauzele sinusale

Sunt pauze PP lungi care nu sunt multipli ai intervalelor PP normale de bază.

Semnificație: creșterea tonusului vagal la sportivi bine antrenați, sensibilitatea sinusului carotidian, după medicamente, în hiperpotasemii, pe cord patologic, în BNS. Conduita medico-sportivă este identică cu cea din BSA.

Aritmiile extrasistolice

Reprezintă contracții cardiace premature și ectopice ce pot lua naștere în miocardul atrial, nodulul atrioventricular sau miocardul ventricular

(cu puncte de plecare focare ectopice atriale, jonționale sau ventriculare). Sunt cele mai frecvente aritmii întâlnite la sportivi.

Cauze:

- **La persoane sănătoase** – stări de tensiune psihică, oboseală, consum de cafea, cola, ceai, alcool, tutun; creșterea tonusului simpato-adrenergic; mese copioase, cresc în frecvență odată cu vârsta.

- **Afecțiuni extracardiace** – hipertiroidii, feocromocitom, diselectrolitemii (hipocalcemii, hipomagneziemii, hipopotasemii, hiperpotasemii); focare de infecție, droguri (efedrina, bronhodilatatoare, triiodtironina, antidepresivele triciclice, antiaritmicele).

- **Afecțiuni cardiace** - suferințe organice evidente (cardiopatia ischemică, cardiomiopatiile, cardiopatiile congenitale, valvulopatiile), sau suferințe pe cord aparent sănătos (displazia aritmogenă a ventriculului drept, sindromul QT prelungit, miocardite subclinice).

SEMNIFICAȚIE – pot fi total inocente (benigne) sau pot fi punctul de plecare al unor aritmii cu consecințe hemodinamice grave sau fatale (potențial maligne).

Aritmiile extrasistolice supraventriculare sunt benigne dacă sunt rare <10 / min, nesistematizate, monofocale (morfologia undelor P și interval PR constante, cuplaj fix), și potențial maligne, favorizând apariția unor tulburări de ritm cu consecințe hemodinamice importante - TPSV, flutterul atrial, fibrilația atrială și mai rar, aritmii ventriculare - dacă sunt frecvente, sistematizate, polifocale, succesive (cuplate, în salve), dacă persistă sau apar la efort.

Extrasistolele atriale sunt bătăi premature urmate de o pauză compensatorie, caracterizată pe EKG prin prezența unor complexe QRS de aspect identic cu complexe QRS ale ritmului de bază, dar precedate de o undă P cu morfologie diferită față de undele P ale ritmului de bază. Apar frecvent la oboseală, stress, emoții, spasmofilie.

Extrasistolele ventriculare sunt bătăi premature cu complexe QRS largi, deformat care nu se ană cu complexe ale ritmului de bază și nu au unde P; prezintă pauză postextrasistolică. Pot fi monomorfe sau polimorfe, politope. Peste 3 extrasistole ventriculare succesive pot fi considerate ca pasă de tahicardie paroxistică ventriculară. Semnificația lor poate fi variată de la benigne (stări fiziologice, intoxicații pasagere) până la severe cu tulburări de ritm ventricular, șoc cardiogen, hipotensiune arterială, infarct miocardic acut și moarte subită.

Extrasistolele ce apar la persoane tinere în repaos și care dispar la efort, monofocale, atriale, au importanță numai dacă depășesc frecvența de

6/min. Frecvența mai mare, persistența lor după efort, apariția lor numai după efort, originea ventriculară sau caracterul polimorf-politop au prognostic mai rezervat, semnificând afectarea cordului prin ischemie, infecție sau cardiopatie congenitală.

Aritmiile extrasistolice ventriculare au fost ordonate în clasificarea Lown în funcție de gravitatea lor potențială. Riscul de dezvoltare a aritmii ventriculare grave sau letale (TPV, flutterul ventricular, fibrilația ventriculară) crescând odată cu numărul clasei:

Clasa I – ESV benigne- rare <5/min sau <30/oră, nesistemizate, monofocale;

Clasa II - frecvente >6/min sau > 30/oră;

Clasa IIIa – polimorfe;

Clasa IIIb – bigeminism;

Clasa IVa – dublete, triplete (cuplate, în salve);

Clasa IVb – pase de tahicardie ventriculară (salve de >3 ESV);

Clasa V – fenomenul R/T (ESV precoce).

ESV cu proveniență din ventriculul drept (cu aspect de BRS) pot atrage atenția asupra displaziei aritmogene a ventriculului drept, una din cauzele de moarte subită. Apariția ESV la efort este un alt semnal de alarmă asupra potențialului lor malign. Aritmiile grave cu punct de plecare în extrasistole se dezvoltă de obicei pe cord bolnav, dar se pot dezvolta și pe cord sănătos, mult mai rar.

Extrasistolele se caracterizează printr-o etiologie multifactorială.

Cauze extracardiace:

- modificarea excitabilității miocardice prin intermediul SNV, crește CA, prin stimuli din scoarța cerebrală sau hipotalamus (creșterea catecolaminelor), stimuli cu origine în mucoasa respiratorie, tub digestiv, colecist;
- iatrogene prin aport exogen de substanțe dopante - efedrină, sau excitante - tutun, cafea, alcool, cola;
- focare de infecție (dentare, sinusale amigdaliene);
- suprasolicitare și supraantrenament;
- afecțiuni endocrine (tireopatii).

Cauze cardiace

- fenomene inflamatorii acute/cronice;
- afecțiuni toxice;
- tulburări circulatorii și de aport de oxigen: CIC, anomalii coronariene, anemii severe, hipoO₂.
- cardiopatii organice – valvulopatii, cardiopatii congenitale, CPC, HTA.

Caractere patologice:

- apariția ESV la copii;
- extrasistolele atriale mai frecvente de 10 / minut sau 4 la 40 complexe;
- extrasistolele ce apar pe ritm de bază tahicardic;
- extrasistolele ce apar numai în timpul efortului și/ sau post efort;
- extrasistolele ce se mențin sau se agravează în primele 3 minute post efort;
- extrasistolele atriale cu localizări diferite, deci cu undă P polimorfă ce pot precede instalare unei fibrilații atriale;
- ESV polifocale ce traduc existența mai multor centri ectopici, consecință a alterării mai accentuate a miocardului;
- apariția pe același traseu de ESA și ESV;
- ESV cu morfologie mult deformată cu QRS foarte largi, gravitate cu atât mai mare cu cât complexul QT ectopic este mai mare decât QT-ul complexului de bază;
- ESV cu aspect QS;
- asocierea modificărilor patologice de tip ischemic cu complexe postextrasistolice sau extrasistolice; apariția undelor T negative la complexe postextrasistolice;
- ES precoce ce se suprapun peste unda T precedente - fenomen Q/T- corelate cu frecvența crescută a morții subite;
- ES sistematizate sau în salve.

Conduită medico-sportivă:

Extrasistolele benigne – dacă apar în contextul unei stări patologice manifeste clinic, se tratează afecțiunea iar efortul se scade sau se oprește în funcție de gravitatea acesteia. Dacă apar la persoane aparent sănătoase, se continuă efortul, cu o intensitate mai mică, se cer investigații pentru depistarea cauzei: biologice – hemoglobina, ionograma serică, calcemie, magneziemie, teste de inflamație, ASLO; examen ORL, stomatologic, endocrinologic, cardiologic, ecografie cardiacă și se procedează în funcție de afecțiunea depistată. Dacă nu există cauze decelabile se continuă efortul fără restricții dar cu urmărire periodică pentru a se surprinde o eventuală agravare a aritmiei.

Extrasistolele cu potențial malign – impun oprirea temporară a efortului sportiv, se fac investigații pentru cauzele cardiace și extracardiace, se tratează cauzele depistate - dacă este posibil - efortul se reia gradat dacă s-a vindecat afecțiunea cauzală și aritmia a dispărut în repaus și la testul de efort. Dacă s-a depistat o afecțiune cardiacă incurabilă se interzice sportul de performanță. Dacă prin mijloacele uzuale nu se depistează o cauză, nu trebuie neglijată probabilitatea existenței unor afecțiuni cardiace inaparente, dar deosebit de periculoase sau a sindromului de suprasolicitare. Repausul se prelungește câteva săptămâni, această atitudine fiind în același timp o metodă terapeutică și o modalitate de diagnostic a stărilor de suprasolicitare. Dacă aritmia

persistă cu aceleași caractere și după perioada de repaus, se interzice sportul de performanță și se recomandă luarea în evidență de către un medic cardiolog. Acesta poate indica testare electrofiziologică în clinici de specialitate pentru a se preciza potențialul de dezvoltare al aritmiilor grave.

Se va urmări :

1. Identificarea unor viroze, chiar subclinice, stări postviroze - se impune repaus când coexistă cu viroza;
2. ESV frecvente, sistematizate, polifocale cele cu semnificație patologică sunt o contraindicație temporară pentru efortul fizic;
3. Proba repausului de efort este obligatorie și constituie primul tratament în medicina sportivă.

Se pot trasa indicații temporare privind interdicția efortului atât ca test pentru aprecierea influenței efortului sportiv ca factor determinant sau favorizant al suprasolicitării organismului și ca factor terapeutic.

* ES supraventriculare, dacă nu sunt frecvente și dacă dispar la efort, nu reprezintă o contraindicație.

În cazul depistării unor extrasistole încadrate în cele cu semnificație patologică dacă sunt depistate la selecție copilul se va declara inapt pentru sportul de performanță. Dacă depistarea se face ulterior începerii activității sportive se va recomanda oprirea efortului inițial pentru o săptămână și efectuarea unor explorări paraclinice: radiografie/ laborator (tulburări electrolitice, focare infecțioase, spasmofilie), ECO cord, examen cardiologic. Dacă după repaos sau corectarea cauzelor identificate extrasistolele dispar se poate relua antrenamentul cu control săptămânal inițial. Dacă persistă după 2-3 săptămâni de repaus se va recomanda examen cardiologic și cel mai probabil se va finaliza prin interdicția sportului de performanță. Examenul cardiologic este util pentru depistarea unei afecțiuni cardiace ce poate fi responsabilă de aritmie, dar chiar dacă această cauză nu poate fi depistată (ECO cord normal) poate fi vorba de o instabilitate electrică a inimii (posibil printr-o infecție virală nedecelabilă clinic) și prognosticul poate fi grav.

* Pentru ESV ne interesează criteriile de severitate: frecvență, sistematizare, polifocalitate, origine VD. Dacă dispar la efort și post efort (în momentul 3-4 de revenire) nu sunt o contraindicație absolută; se va explora atent funcția tiroidiană. În general ESV nu au ce să caute la tineri sportivi sănătoși. Pot apare în contextul de viroză (chiar forme sub clinice), suprasolicitare, prin medicație (atenție la nutrienți care pot fi poluați; atenție la medicamentele cu efedrină)

ESV frecvente sau sistematizate sau polifocale sunt o contraindicație temporară pentru efort fizic. Majoritatea tulburărilor la care nu s-a găsit o cauză organică au fost probabil instabilitatea electrică.

Proba repausului de efort este obligatorie și constituie primul tratament în medicina sportivă.

În practica medico-sportivă apariția extrasistolelor pune probleme existenței unei stări de supraantrenament sau de oboseală. Din acest motiv conduita terapeutică are în vedere în primul rând măsurile ce se referă la dozarea efortului fizic, schimbarea metodelor de tratament, accentuarea mijloacelor de refacere, scădere efortului fizic sau chiar întreruperea acestuia pentru anumite perioade.

Tratamentul etiologic constă în:

- tratamentul afecțiunii cardiace de fond, atunci când extrasistolele reprezintă o formă de manifestare a acesteia;
- tratamentul hipertiroidiei;
- tratamentul infecțiilor generale sau de focar;
- eliminarea abuzului de tutun, cafea, cola;
- corectarea defectelor de alimentație sau digestie;
- tratamentul tulburărilor neurovegetative.

În tratamentul aritmiilor extrasistolice la sportivi, pe lângă cel al bolii cauzale, odată cu reducerea intensității efortului sau repausul sportiv se recomandă preparate de potasiu și magneziu (Aspacardin, Panangin), antioxidanți. În cazuri selectate, cu extrasistole mai complexe și persistente, când se bănuiește o hiperreactivitate adrenergică se administrează beta blocante, cu condiția respectării repausului sportiv. În cazuistica noastră acest tratament nu a avut efectul scontat, aritmia a dispărut pe durata tratamentului, reapărând la încetarea tratamentului și reluarea antrenamentelor. Extrasistolele cu potențial malign beneficiază de tratament antiaritmie condus de medicul cardiolog, pe durata acestuia fiind interzis efortul sportiv. Dacă nu se tratează cauza, tratamentul antiaritmie se justifică pentru a reduce riscul aritmiilor maligne, dar nu va asigura vindecarea definitivă de aritmie, așa cum speră sportivul.

3. Disociațiile atrioventriculare

Reprezintă disritmii în care etajul atrial și cel ventricular sunt activate, independent unul de celălalt, de către un centru propriu fiecărui etaj:

- nodul sinusal (rar altul) pentru atri;
- centrul joncțional, rar idioventricular, pentru ventricule

Cauza este scăderea excitabilității nodulului sinoatrial până la frecvența de emisie a focarului joncțional (prin deficit sinusal) sau scăderea excitabilității atriojoncționale care ajunge la frecvența nodulului sinusal (prin uzurpare).

Presupune conducerea inimii de către doi pacemakeri independenți, unul atrial de obicei sinusal și unul joncțional sau ventricular.

Există DAV completă când acțiunea celor 2 centri este total independentă și DAV incompletă când unii stimuli atriali depolarizează ventriculul apărând capturi ventriculare (complexe P-QRS normale), ele modifică ritmul pacemaker-ului inferior.

DAV COMPLETĂ

Undele P sinusale, complexe QRS jonționale, au frecvențe apropiate unele de altele dar suficient de diferite ca unda P să apară când înainte când după QRS.

Nu apar captări ventriculare (nu există QRS după P cu PR normal sau ușor crescut apărut mai devreme decât RR de bază). $RR' < RR$.

DAV INCOMPLETĂ (cu interferență)

Apar „capturi ventriculare ” prin transmiterea intermitentă a impulsurilor de la atriul la ventricule (interferență celor 2 ritmuri).

Poate apare la sportivi prin:

- hipervagotonii pe fond de bradicardie sinusală sau BSA cu apariția unui ritm jonțional sau ventricular pasiv.
- accelerarea unui ritm jonțional sau ventricular (ritm activ) cu menținerea activității nodului sinusal
- în prezența unui BAV total de grad înalt când apare ritm jonțional pasiv sau ritm idioventricular.

Se disting:

- DAV IZORITMICĂ

Frecvența atriilor și frecvența ventriculilor sunt atât de apropiate încât nu se crează un decalaj mai evident între cele 2 ritmuri (între P și QRS) pentru a permite atestarea existenței sau neexistenței unei capturi.

Undele P flotează când puțin înainte, când puțin după, când se suprapun peste complexul QRS.

- **DAV CU INTERFERENȚĂ MOBITZ**, când apar capturi ventriculare și sistole jonționale. Centrul sinusal descarcă centrul jonțional rezultând capturi ventriculare (complexe P-QRS normale) ce survin la intervale regulate. Centrul jonțional nu descarcă centrul sinusal, sistolele jonționale apărând la intervale neregulate.

Aceste două situații pot surveni la hipervagotonici (sportivi antrenați sau copii și tineri cu vagotonii spontane).

SEMNIFICAȚII:

- în condițiile unei puternice influențe vagale nu are semnificație patologică după unii autori;
- semn EKG de suprasolicitare;

- miocardită, cardiomiopatie, boală valvulară, cardiomiopatie ischemică, boală congenitală;
- boală de nodul sinusal.

Conduita medico-sportivă

Dacă disociația este justificată de antrenament bănuim o hipervagotonie; se contraindică temporar efortul până la dispariția aritmiei, ulterior cu urmărire periodică. Atragem însă atenția că deși există posibilitatea hipervagotomiei fără semnificație patologică, din cauzistica noastră am dedus că înainte de a ajunge la această certitudine, trebuie excluse prin mijloace de investigare amplă celelalte posibilități patologice.

Prezența acestor aspecte la selecție constituie contraindicație pentru sportul de performanță; în depistarea ulterioară la examenul cardiologic.

Dacă nu este justificată de antrenament, se interzice efortul sportiv și se face trimitere în clinici de specialitate pentru evaluare.

Considerăm oportun să remarcăm că există situații când DAV apare intermitent. Astfel dacă modificările nu apar pe EKG în momentul în care sportivul a fost trimis la cardiolog nu înseamnă că disociația nu există. Este necesară deci o bună colaborare între cardiolog și echipa din unitățile de medicină sportivă care trebuie să îi furnizeze cardiologului și traseele EKG pe care a apărut aritmia odată cu biletul de trimitere. Cardiologul are obligație de a lua în considerare traseele anterioare sau să solicite o monitorizare Holter. În caz contrar se poate temporiza diagnosticul corect într-o aritmie cu posibilă semnificație gravă.

4. Anomaliile de repolarizare

În general la sportivi se întâlnesc în DIII, aVF ± DIII; mai pot fi localizate anteroseptal: V1-V3 ± V4; mai rar anterior (V1-V5); aspect T inversat (DII, V1-V3). Dacă sunt funcționale dispar la efort. Dacă se atenuază în inspir profund au tot semnificație funcțională. Testul de referință rămâne efortul.

SEMNIFICAȚIE:

- distonii neurovegetative;
- tulburări electrice;
- suprasolicitare acută/cronică prin efort fizic intens incorect dozat sau efort moderat asociat cu convalescență, stres psihic, factori infecțioși;
- factori infecțioși: focare de infecție, miocardite, cardite reumatice;
- cardiomiopatii: infecțioase; dismetabolice;

- boli neuromusculare;
- colagenoze;
- idiopatice;
- endocrine (tiroida, suprarenala) ;
- cardipatii ischemice aterosclerotică;
- coronaropatii congenitale: anomalii coronariene congenitale;
- valvulopatii SAo, IAo, SP, SM, boli congenitale.

La sportivi mai frecvent apar:

- stări infecțioase clinice/subclinice;
- suprasolicitare fizică;
- tulburări metabolice;
- alte modificări ale stării de sănătate;
- cauze neprecizate - nu se pot exclude:
 - malformații coronariene;
 - tulburări metabolice ale celulelor miocardice ce se vor manifesta mai târziu (ex. ATS)

La sportivi tulburările de repolarizare sunt date de 3 elemente esențiale: echilibrul neurovegetativ, echilibrul electrolitic, echilibrul hormonilor CSR. Dereglarea lor (prin suprasolicitare) determină tulburări funcționale la nivelul cordului, care neglijate pot trece aproape pe nesimțite în tulburări patologice. Inițial tulburările sunt funcționale, dar dacă nu sunt identificate cauzele, se agravează și virează spre cord patologic.

☆ **Criteriile EKG de tulburare funcțională** nu includ numai distonii neurovegetative ci și suprasolicitare ** în stadii inițiale**, tulburări dismetabolice electrolitice, factori infecțioși.

În fața unor abateri de la aspectul clasic normal al fazei de repolarizare la sportivi, trebuie cunoscute toate circumstanțele normale, cele legate de efortul sportiv sau cele patologice care pot da astfel de manifestări.

EKG de repaus.

- modificarea undei T în puține derivații; DIII, AVF;
- T aplatizate, inversate, nu extinse, mai rar în derivațiile laterale (V4-V6), cu labilitate spontană de la o zi la alta, sau în aceeași zi, variații la testele vegetative (inspir, expir, Valsalva, clino-, ortostatism);
- Se admite ca aspect normal - unde T bifazice/negative D III;
- ST supra sau subdenivelat $\leq 0,5\text{mm}$ prin influență neurovegetativă;
- Tulburările de repolarizare tip distonic simpatic: ST subdenivelat oblic ascendent cu punctul J subdenivelat $\leq 1\text{mm}$;

VARIANTELE EKG NORMALE (Dudea, atlas EKG).

- a) Normal cu T negativ în V1 – copii și tineri, rar la adulți, ușor negativ și asimetric; poate exista și în V2, excepțional în V3 dar cu amplitudine < V1; în V2, T ușor difazic reprezintă o prelungire în timp a T infantile;
- b) Varianta normală cu T ample în D1, > ½ R sau 8-10 mm până la 20-30mm în V2→V4, pot fi etichetate vegetative, vagotonice deși nu există totdeauna indicii de tulburări vegetative. Mai frecvent la tineri 16-25 ani, frecvent băieți, fără relații cu practicarea sportului, rar la adulți.
- c) Varianta normală cu ST supradenivelat în D1 are semnificația unei repolarizări precoce; ST ușor supradenivelat ≤2mm doar în V1-V2; la tineri sănătoși, foarte rar adulți în V2-V4, ST supradenivelat > 2 mm, uneori 4-5 mm dar oblic ascendent, rotunjit cu punctul J greu vizibil, concav în sus și T pozitiv, amplu;
- d) Varianta normală cu T bifid infantil persistent în D1, V2-V4; apare până la 15 ani; uneori persistă până la vârste mai înaintate; apare datorită asincronismului repolarizării rapide VD/VS când raportul de masă între ventriculi este mare; ± supradenivelarea ST de 2mm.

Varianta normală cu T negativ (eventual ST supradenivelat) în V3, V4 neapărat T pozitiv în V2 și V5; e înrudită cu prima variantă (fals T negativ/bifid infantil); apariția modificării la subiecți peste 30 ani semnifică ischemie leziune subepicardică anterioară; criterii de diagnostic suplimentar sunt reprezentate de clinică și constanța modificării timp de săptămâni și luni.

MODIFICĂRI EKG INDUSE DE EFORTUL SPORTIV

În stări de antrenament crescut

Se acceptă că antrenamentul este un factor declanșator, deși cauza este necunoscută. Apar unde T negative ≥ 2 mm în 3 sau mai multe derivații. Anomaliile de repolarizare apărute la sportivii de înaltă performanță sunt asimptomatice, performanța fizică este neinfluențată, la testul de efort există o tendință de normalizare a modificărilor, reducerea antrenamentelor nu duce la regresia în totalitate a modificărilor, studiile de perfuzie miocardică sunt normale.

În stări de suprasolicitare

Când efortul fizic depășește posibilitățile biologice, se instalează inițial modificări adaptative cu hipersimpaticotonie cu subdenivelare tip joncțional a ST și aplatizarea sau negativarea undei T. Dacă efortul continuă, prin dezechilibrul dintre solicitarea celulei miocardice și posibilitățile limitate ale organismului de a asigura aportul de oxigen local, se pot instala modificări ischemice cardiace, tulburarea funcțională inițială transformându-se într-o tulburare organică gravă.

MODIFICĂRI EKG INDUSE DE STĂRI PATOLOGICE

Diselectrolitemiile

- hipopotasemia - ST subdenivelat, concav în sus, ușor oblic ascendent, T se micșorează, chiar se aplatizează, în faze avansate și se reduce durata, unda U crește mult în amplitudine, apare adesea unda T+U, intervalul QT fără unda U se micșorează;
- hiperpotasemia – unda T înaltă, îngustă, simetrică, în faze avansate ST supradenivelat;
- hipocalcemia – se prelungește intervalul Q, morfologia undelor T se modifică doar dacă se asociază alte diselectrolitemii;
- hipercalcemia – intervalul QT se scurtează, unda U crește ușor;
- hipomagneziemia – acută: T înalt ascuțit; cronică: asemănător hipopotasemiei.

Boli cardiace structurale:

- miocardite aparute de obicei într-un context viral;
- pericardite acute și cronice;
- cardiomiopatia hipertrofică - CMHT- semne de HVS: R ample și T negative în D1, aVL, V4- V6;
- cardiomiopatia dilatativă;
- PVM - unde T plate, negative în derivațiile inferioare și laterale. Prezența tulburărilor de repolarizare și a insuficienței mitrale crește riscul de moarte subită prin aritmii în PVM;
- anomalii congenitale coronariene - sunt cauza cea mai frecventă de sindrom ischemic la tineri, reprezentând a doua cauză de moarte subită la tineri după CMHT;
- ATS coronariană precoce – cauză mai rară, dar posibilă, mai ales când există factori de risc asociați cu manifestările ei de cardiopatie ischemică dureroasă și nedureroasă.

Tulburări electrice congenitale cardiace:

- sindromul QT alungit – > 600 ms este cauză de moarte subită prin tahiaritmii ventriculare;
- sindromul QT scurtat – entitate mai nou studiată, responsabilă și ea de moarte subită prin aritmii severe;
- sindromul Brugada - reunește BRD cu supradenivelare ST convexă în sus și unda T inclusă, poate fi confundat cu sindromul de repolarizare precoce; are prognostic rezervat prin posibilitatea de a induce moarte subită;
- sindromul undei J (Osborne) - asociată cu sindromul de repolarizare precoce, sindrom Brugada, sindrom QT prelungit, crește riscul de moarte subită.

Trebuie menționat faptul că foarte multe din afecțiunile enumerate nu au expresie clinică, permițând chiar posibilitatea de a efectua efort sportiv,

dar sunt cauzele cele mai frecvente de moarte subită, în plină stare de sănătate aparentă. *Acesta este motivul pentru care o tulburare de repolarizare apărută la sportivi trebuie tratată cu maximum de prudență.*

Conduita medico-sportivă:

Dacă tulburările **EKG de repaus** au aspect specific de ischemie: ST supradenivelat concav în sus în $\geq 1\text{mm}$, sau ST subdenivelat ascendent $\geq 2\text{mm}$, sau orizontal sau descendent $\geq 1\text{mm}$, testul EKG de efort nu se efectuează, fiind riscant, sportivul este îndrumat spre o clinică de specialitate pentru investigare. Trebuie excluse variantele EKG ale normalului descrise anterior.

Dacă tulburările sunt nespecifice interesand doar unda T, se solicită **ecografie cardiacă** pentru a se exclude bolile cardiace structurale, după care, dacă nu se asociază tulburări de ritm și de conducere sau stări infecțioase acute, se efectuează **testare EKG de efort**. De regulă, tulburările de repolarizare funcționale dispar după efort iar cele organice persistă.

Noțiunile de test EKG de efort pozitiv sau negativ se referă doar la posibilitatea acestuia de a evidenția prezența ischemiei cardiace (test pozitiv) sau absența acesteia. Pentru aceasta încadrare se ține seama numai de aspectul segmentului ST, testul fiind pozitiv dacă ST se supra sau subdenivelează peste valorile descrise anterior. Modificările undei T sunt nespecifice pentru diagnosticul de sindrom coronarian. Un test EKG de efort nu are valoare absolută în diagnosticul ischemiei cardiace, el putând să fie fals pozitiv, sau, fals negativ în anumite circumstanțe. Explorarea se poate continua prin **scintigrama de perfuzie miocardică**, sau **coronarografie**, în clinici de specialitate. Coronarografia precizează diagnosticul de certitudine de suferință coronariană și este necesară pentru precizarea indicațiilor de chirurgie cardiacă de revascularizare. Diagnosticarea bolii cardiace ischemice la sportivi are contraindicație absolută pentru sportul de performanță.

În tulburările de repolarizare clasate drept funcționale (care dispar la efort) nu trebuie uitată posibilitatea unui sindrom de suprasolicitare incipient, antrenamentele vor continua dar la un nivel redus, se recomandă tratament cu antioxidanți și controale EKG frecvente pentru a surprinde o eventuală agravare. În acest timp, se recomandă efectuarea unor probe biologice: ionograma serică, magneziemia, calcemia, HLG, testele de inflamație glicemia și lipidograma. Depistarea unor valori anormale ale acestor parametri impune instituirea unui tratament adecvat.

Dacă testul de efort nu a fost concludent, nu au apărut modificări specifice de ischemie dar persistă tulburările nespecifice, se indică repaus sportiv câteva săptămâni în ideea unui sindrom de suprasolicitare mai avansat, se efectuează investigațiile de laborator, se corectează eventualele anomalii depistate în acest mod. Dacă la o nouă evaluare, după respectarea

perioadei de repaus, tulburările persistă, sportivul este îndrumat spre o clinică de cardiologie pentru investigație mai complexă, care trebuie să includă obligatoriu coronarografia și explorările mai avansate de excludere a altor afecțiuni cardiace organice. Dacă după repaus modificările dispar se reiau antrenamentele progresiv, cu urmărire ulterioară la o săptămână, două săptămâni, o lună, pentru a surprinde eventuala lor reapariție.

Tulburările de repolarizare apărute în afecțiunile și sindroamele recunoscute a fi cauze de moarte subită au contraindicație absolută pentru sportul de performanță.

Investigarea tulburărilor de repolarizare

Date clinice și umorale.

Se vor analiza VSH, HLG, ionogramă, ASLO, fibrinogen, lipidogramă, sumar de urină. O atenție deosebită se va acorda virozelor, stărilor post virale, virozelor subclinice, bolilor inaparente clinic.

Proba de efort negativă.

Testare EKG de efort presupune înregistrarea intra efort maximal în trepte de 5' plecând de la 150 W, crescând cu câte 50 W.

Frecvența atinge 180-190 bătăi/minut, iar înregistrarea se face:

- ⇒ în minutul 5 al fiecărei trepte de efort;
- ⇒ în fiecare minut după efort timp de 5-10 minute.

Radu Păun atrage atenția asupra posibilității unor probe de efort fals negative (normalizate) în și imediat post efort, dar cu apariția modificărilor din repaus sau agravarea acestora tardiv, începând cu minutul 3.

Criteriul de bază al interpretării anomalilor de repolarizare este acela că anomaliile funcționale dispar la efort. Mai nuanțat, criteriile de gravitate sigură (de suferință coronariană) ale EKG de efort sunt:

Test pozitiv ST tip patologic:

- subdenivelare - ascendentă de minim 2mm (pt J);
 - orizontală;
 - descendentă- minim 1mm.
- supradenivelare - concav în jos - are semnificație gravă, leziune subepicardică acută.

Aspectul undei T al ECG post efort nu este foarte specific pentru boala coronariană, modificările ei întâlnindu-se și în alte afecțiuni.

Proba de încărcare cu K.

Se administrează oral 6 g KCl cu înregistrare EKG la 1 h, 1 1/2h, 2h; se efectuează ionogramă serică și urinară înainte și după probă. Dacă se normalizează, cauza este reprezentată de hipokaliemie.

Proba cu blocante β adrenergice Se administrează i.v. 5 mg Inderal sau proctolol lent 5' cu înregistrarea la 5-10-15' de la injectare. Dacă traseul se normalizează, cauza este hipertonia simpatică.

Dinamica investigării tulburărilor de repolarizare

- Dacă există modificări evidente ale stării de sănătate se va recomanda repaus și tratament medicamentos; după efectuarea tratamentului se va efectua EKG de repaus, de efort, efort specific.
- Dacă nu există modificări ale stării de sănătate și nu există afecțiuni care să modifice faza de repolarizare se vor realiza:

Etapa I: examene de laborator: VSH, HLG, examen urină, ionogramă, lipidogramă, glicemie, ASLO, fibrinogen pentru starea de infecție subclinică, dezechilibre metabolice, electrolitice, neurohormonale.

Etapa II:

- EKG, probe vegetative,
- EKG de efort.

EKG de efort: - **proba negativă** (dispar modificările cu normalizare în efort maximal) semnifică prezența unor tulburări funcționale sau poate avea semnificația unei false negativări organice; în acest caz se realizează proba de încărcare cu K, încărcare cu adrenergice

- **probă pozitivă** (se mențin sau se agravează tulburările din repaus) iar testele farmacologice cu K, adrenalina nu se modifică; semnificația este aceea de afecțiune organică subclinică: miocardită, coronarită, malformații coronariene, arteroscleroză incipientă.

Dacă tulburările de repolarizare sunt extinse, persistente, și nu se justifică prin efortul prestat trebuie suspectate malformații coronariene, CMHT, suferință musculară cardiacă; în asemenea cazuri au existat sportivi cărora nu li s-a permis continuarea efortului sportiv decât după coronarografie.

Înregistrarea ecografică în anomalii de repolarizare este necesară pentru depistarea:

- cardiopatiilor congenitale;
- valvulopatiilor;
- unor cardiomiopatii.

De remarcat că ECO TM, 2D fără Doppler nu poate exclude o parte din aceste afecțiuni: insuficiențele valvulare, defectele septale. Dar o ecografie normală chiar cu Doppler nu înseamnă că tulburarea de repolarizare nu are substrat organic. În depistarea suferinței coronariene ea are valoare limitată pentru cazurile avansate ce dau disfuncții de perete ventricular traduse ecografic prin diskinezii localizate/ extinse de perete. Pe de o parte aprecierea diskineziei la aparatele de performanță mai scăzută este dificilă, subiectivă, pe de altă parte la malformațiile coronariene, ATS incipientă,

afectări miocardice ce reprezintă afecțiuni organice subclinice cu FC încă bună, nu se instalează diskinezie. Criteriul sigur și imbatabil de excludere a suferinței coronariene este coronarografia.

În funcție de datele explorării electrocardiografice funcționale și în special de reacția la efort maximal se poate admite sau interzice efortul sportiv de la câteva zile la câteva luni. În general evoluția acestei categorii de tulburări are un prognostic bun la asocierea complexului terapeutic de refacere cardiovasculară cu modelarea programului de antrenament în funcție de evoluția cazului.

Rezolvarea favorabilă a fiecărui caz depinde de precocitatea investigațiilor respectând indicațiile medicului de către antrenor și sportiv.

Tulburările etichetate funcționale impun repetarea periodică a complexului de investigații clinice, EKG și de laborator pentru că în timp, chiar tulburările etichetate funcționale pot scoate la iveală o afecțiune cauzală (ATS).

Dacă anomaliile de repolarizare apar în context de viroză, post viroză-necesită oprirea temporară de la efort sau scaderea intensității și volumului efortului cu 50%.

Dacă anomaliile sunt expresia unui sindrom de suprasolicitare, tratamentul constă în oprirea efortului, administrare de săruri de K, Mg, antioxidante, urmat de recontrol la terminarea acestuia.

- Și în acest caz proba repausului de efort este obligatorie și constituie primul tratament în medicina sportivă. Dirijarea efortului prin oprirea temporară, scăderea intensității și volumul pe perioade limitate constituie un test diagnostic pentru suprasolicitare dar și terapeutic. În fața oricărui sportiv cu probleme cardiovasculare este bine de evaluat riscul și beneficiul.

În evaluarea tulburărilor de ritm prudență și semne de gravitate ridică:

- ST supradenivelat orizontal sau concav în jos $\geq 0,5$ mm, semn de gravitate extremă;
- ST subdenivelat: orizontal, descendent ≥ 1 mm, ascendent ≥ 2 mm;
- Leziuni extinse, neinfluențate de manevre vegetative și probe de efort sau cu rezultate neconcludente;
- ECG de efort indicând leziune coronariană: subdenivelare ascendentă a ST ≥ 2 mm; orizontal sau descendent ≥ 1 mm.

Conduita medico-sportivă

- dacă modificările sunt depistate la selecție constituie contraindicații cu excepția celor cu semnificație de hipertonie simpatică (ST subdenivelat oblic ascendent 0,5-1mm);

- dacă modificările sunt depistate în timpul vieții sportive si:
 - există semne clinice de boală (viroze, etc.) se recomandă tratamentul afecțiunii de bază și repaos sportiv până la vindecarea afecțiunii; după vindecare se va efectua EKG de repaos și efort
 - dacă nu există semne clinice de boală, dar aspectul în repaos sugerează benignitate se va scădea intensitatea antrenamentului cu 50% și se efectuează examene de laborator pentru identificarea unor infecții subclinice sau dezechilibre electrolitice (VSH, ionogramă, lipidogramă, glicemie, ASLO, fibrinogen), RX cord pulmon;
 - dacă aspectul în repaos sugerează prudență se va opri efortul fizic până sosesc rezultatele investigațiilor; în maxim o săptămână se vor efectua examen cardiologic, ecografie, EKG de efort, Holter, coronarografie (internare). Dacă investigațiile arată aspecte normale și după acest repaos scurt de o săptămână modificările se ameliorează sau dispar se suspicionează un sindrom de suprasolicitare; se poate relua antrenamentul dar este mai indicată prelungirea repaosului la 2 săptămâni pentru consolidarea efectului terapeutic al acestuia. Dacă modificările nu dispar indicația de repaos este de la 30-60 de zile până la 6 luni cu reevaluare.
 - dacă modificările EKG de repaos sunt minore (puține derivații, numai T aplatizat, ușor negativ în derivațiile inferioare sau anteroseptal) cu probe vegetative în inspir normale, test de efort negativ în minutul 1 și 3 poate continua antrenamentul cu recontrol peste 1 săptămână.
 - dacă modificările persistă la recontrol sau există din start modificări EKG de repaos minore, cu manevre vegetative neconcludente, cu teste de efort negative în minutul 1 dar pozitive în minutul 3, cu revenire la aspectele din repaos se va scădea intensitatea antrenamentului cu 50% și se vor efectua analize de laborator, ECO cord, RX cord pulmon. Agravarea aspectelor din repaos în minutul 3 va conduce la repaos sportiv 1 săptămână și efectuarea investigațiilor menționate anterior.
 - dacă explorările paraclinice nu identifică nici o cauză și modificările persistă după o săptămână, sau în cazul unor modificări extinse, neinfluențate de manevrele vegetative, test de efort negativ în minutul 1 dar pozitiv în minutul 3 se indică repaos 3 săptămâni cu reevaluare; dacă testul de efort este pozitiv în minutul 1 se indică repaos cu aceeași durată și examen cardiologic.
 - dacă la recontrol modificările au dispărut în repaos și testul de efort e negativ în minutul 1 și 3 se va relua gradat antrenamentul cu recontrol săptămânal timp de o lună, apoi lunar. Dacă modificările persistă la un recontrol se prelungeste repaosul la 60 zile.

- dacă modificările sugerează de la început gravitate mare (ST subdenivelat orizontal peste 1 mm, descendent peste 1 mm sau ascendent peste 2 mm, extinse, cu T negative semnificativ prognosticul este rezervat. În acest caz nu se va efectua testul de efort decât după examen cardiologic și date paraclinice normale.

5. Tulburări de conducere

Blocuri sinoatriale (BSA)

Reprezintă tulburări datorate încetirii sau întreruperii conducerii impulsului nervos la nivelul nodului sinoatrial. Se descriu 3 grade, din care gradul I și III nu pot fi diagnosticate clinic sau electrocardiografic. Pentru gradul II se cunosc 2 forme: BSA tip Mobitz I sau Wenchebach (prezintă pe EKG o scurtare sau o alungire gradată a intervalelor dintre bătaii, urmată de o pauză cu reluarea fenomenului) și BSA de tip Mobitz II caracterizat de prezența unor pauze PP lungi, multipli ai intervalelor PP de bază. Rar prezintă manifestări clinice. Cauzele pot include hipertonia vagală la cei bine antrenați.

BSA gr 1 - nu se pot diferenția pe EKG clasic de bradycardia sinusală, diagnosticul se pune doar pe înregistrări intraatriale.

BSA GR II – tip I cu perioade Wenckebach - constă în diminuarea progresivă a distanțelor PP până la apariția unei pauze sinusale, cel mai frecvent, sau creșterea progresivă a intervalurilor PP până la pauza, sau – și mai rar, cu interval PP variabil .

BSA gr II - tip II - pauze în ritmul sinusal multipli întregi ai intervalelor PP normale. Dacă blocul e regulat 2/1 , nu se poate deosebi de bradycardia sinusală.

BSA gr III – absența prelungită a unei P sinusale, pauza fiind formată din multipli întregi ai intervalului PP normal, nu se poate deosebi EKG de oprirea sinusală decât prin înregistrări intraatriale. Frecvent apare un ritm joncțional de supleere (de scăpare, pasiv). Poate apare la sportivi datorită creșterii tonusului vagal, pe acest fond survenind adesea bătaii de scăpare atriale inferioare, joncționale, ventriculare, sau ritmuri pasive atriale inferioare, joncționale sau idioventriculare. Pot fi expresia BNS .

Conduită medico-sportivă:

- dacă blocul este descoperit la selecție, sportivul este inapt cardiovascular (nejustificat de hipertonia vagală);
- se efectuează EKG de repaus și efort, probe vegetative; proba cu atropină se normalizează în hipertonia vagală;
- pentru excluderea unei miocardite se vor realiza ASLO, teste inflamatorii;
- se ține cont de contextul clinic viral, post viral;

- dacă modificările sunt persistente sportivul este trimis pentru examen clinic de specialitate la cardiologie;
- BSA asimptomatice, justificate de antrenament – continuă antrenamentul la un grad mai redus și reevaluări frecvente;
- BSA simptomatice (lipotimii, sincopă), nejustificate de antrenament - se oprește antrenamentul și este trimis spre o clinică de cardiologie pentru excluderea BNS.

Blocuri atrioventriculare (BAV)

Sunt tulburări de conducere datorate încetinirii sau întreruperii conducerii la nivelul nodulului atrioventricular. Se clasifică în:

- **BAV grad I** - are ca expresie EKG alungirea segmentului PR peste 0,10 sec., cu păstrarea riguroasă a complexelor ventriculare (QRS înguste).

- **BAV grad II** - constă în absența conducerii la ventriculii a unor impulsuri atriale și astfel unele unde P nu sunt urmate de complexe QRS. Electrocardiografic se descriu 4 tipuri:

- BAV tip I (Mobitz I) cu perioade Luciani - Wenchebach; pe EKG se observă alungirea progresivă a segmentului PR până când o undă P nu mai este urmată de QRS și ciclul se reia;

- BAV tip II (Mobitz II) - pe EKG segmentul PR este alungit constant sau normal, dar din când în când, câte o undă P (nesistemizat) nu este urmată de QRS;

- BAV tip III (Mobitz III) cu relație fixă 2:1; pe EKG prezintă o succesiune regulată a unei unde P urmată de QRS și o altă undă P fără complex QRS. Segmentul PR este constant și apare aritmia ventriculo- fasică;

- BAV tip IV avansat - pe EKG se înregistrează o succesiune de 2,3,4 unde P care nu conduc (cu distanțe egale între ele și neurmate de QRS) apoi o undă P urmată de QRS.

- BAV grad III sau bloc AV complet - este caracterizat prin blocarea conducerii tuturor impulsurilor atriale către ventriculii. EKG prezintă unde P cu distanțe egale între ele, cu alura atrială 60-80 bătăi/min., complexe QRS sunt egal distanțate între ele cu AV=30-60 /min., și fără nici o relație între undele P și complexe QRS. Complexele QRS pot fi expresia unui ritm joncțional (QRS înguste, AV 60-80/min.), a unui ritm fascicular (QRS ușor lărgite, AV=40-60/min.) sau a unui ritm idioventricular) QRS deformat, AV=30-40/min.).

BAV grad I poate apare:

- la sportivii bine antrenați sănătoși (prin hipervagotonie), se instalează progresiv, dispare la efort (BAV gr I funcțional); pentru acest diagnostic este necesar să se asocieze cu alte semne de hipertonie vagală. Sportivul este apt

de efort cu urmărire periodică prin EKG de repaus și postefort, pentru a se surprinde eventuala evoluție spre un bloc de grad superior.

Dacă nu dispare la efort, nu este justificat de antrenament, apare pe un fond de tahicardie, trebuie excluse afecțiunile organice și în primul rând, cardita reumatismală. Se indică ASLO, teste de inflamație, ECO cord. Chiar dacă nu se decelează cauza BAV gr I fixe trebuie tratate cu prudență pentru că pot fi date de afecțiuni inflamatorii organice subclinice, greu de diagnosticat.

- în boli infecțioase, miocardite în care RAA este pe primul loc, mai ales când frecvența cardiacă este crescută; se vor efectua teste inflamatorii, ASLO;
- când nu se normalizează PQ post efort sau la administrarea de atropină i.v. sportivul va fi trimis pentru examen clinic de specialitate la cardiologie.

În BAV grad I funcțional sau fix, fără antecedente RAA sportivul poate continua activitatea. În cazul BAV grad I fix, neameliorat postefort ± antecedente RAA este declarat inapt de la selecție.

BAV grad II, tip I și II este deseori rezultatul unor leziuni reversibile ale țesutului nodal. Apariția acestei tulburări la sportivii de performanță pune probleme în ceea ce privește depistarea unor boli infecțioase fără expresie clinică evidentă, ceea ce necesită tratament etiologic. Pe de altă parte trebuie avută în vedere posibilitatea apariției acestei forme de bloc incomplet atrioventricular într-un context patogenic mai larg, în care efortul maximal și submaximal depuse current își au locul, semnificația și importanța lor.

- Depistarea la selecție la selecție => inapt efort sportiv;
- Depistarea ulterioară, în timpul practicii sportive, trebuie corelată și cu alte date EKG, clinice, biologice și de performanță, necesitând investigații paraclinice: laborator, radiografii, ecografie, EKG de efort.

BAV grad I - dacă apare la sportivi bine antrenați, fără simptome și fără semne clinice cu datele de laborator uzuale normale, dispare la efort, se decide apt cu scăderea intensității antrenamentelor și urmărire frecventă.

Un BAV grad II care a evoluat rapid poate reprezenta un semn de suprasolicitare cardiovasculară și necesită repaus. În caz de persistență a blocului sportivul poate să fie apt de efort doar dacă examenul cardiologic exclude BNS, alte afecțiuni.

Prezența unui **BAV grad III** poate avea următoarele implicații:

- la selecție inapt efort sportiv;
- poate apare în context de suprasolicitare;
- reprezintă contraindicație pentru sporturile cu dominanță aerobă;

- pentru sporturile cu dominantă anaerobă sau solicitare cardiovasculară scăzută se va realiza estimarea clinică, funcțională și dinamică în laborator și efort specific. Inaptitudinea poate fi temporară sau permanentă în funcție de evoluția cazului. În cazul în care poate continua efortul se vor trasa indicații metodice privind dozarea efortului în procesul de antrenament.

BAV total reprezintă a contraindicație definitivă pentru efortul sportiv.

Blocurile de ramură

În prezența unui bloc pe una sau mai multe ramuri, impulsul este condus pe ramura intactă și apoi activarea se face din aproape în aproape, prin masa ventriculară către pereții ventriculării rămași neexcitați. Se clasifică în:

- **blocuri majore de ramură** în care complexe QRS sunt deformate specific, cu o durată de peste 0,12 sec.;
- **blocuri minore de ramură** în care complexe QRS sunt deformate specific, cu o durată între 0,08-0,12 sec;
- **hemiblocuri** în care blocajele sunt pe subramuri principale;
- **blocuri unifasciculare** când blocajul este unic pe un ram principal;
- **blocuri bifasciculare** cu blocaj pe 2 ramuri;
- **blocuri trifasciculare** cu blocaj fix sau alternativ pe toate ramurile.

Blocurile unifasciculare include blocul de ramură dreaptă (BRD) și blocul de ramură stângă (BRS).

BRD se caracterizează pe EKG prin ax QRS hiperdeviat la dreapta (peste 120), aspect de rSR' în V₁-V₂, durată QRS sub 0,12 sec (BRD minor) sau peste 0,12 sec (BRD major).

BRS se caracterizează pe EKG prin ax QRS hiperdeviat la stânga (sub -30), aspect de S sau QS în V₁-V₂ și de R crestat în DI; durată QRS sub 0,12 sec. (BRS minor) sau peste 0,12 sec. (BRS major).

BRDI - blocul de ramură dreaptă incomplet – este destul de frecvent întâlnit la tinerii sănătoși. Experiența noastră a arătat că este util să fie explorare prin examen ECOcord. S-au depistat în acest mod DS, cord triatriatum, la sportivi aparent sănătoși care aveau ca singură manifestare acest aspect EKG. Dacă ECO cord este normal, se poate practica sport fără restricții.

Tulburările cardiace de tip **BRDI grad I** nu necesită investigații electrocardiografice de efort în afara atenuării asupra solicitării VD. Se poate efectua RX cord-pulmon. BRDI grad II necesită ecografie, examene de laborator (teste inflamatorii , ASLO).

BRD – blocul de ramură dreaptă major – fără aritmii și după o investigație complexă în clinici de cardiologie, se poate admite o activitate sportivă sub supravegere.

BRD major și BRS minor/major sunt interpretate clasic patologice și constituie contraindicații pentru sportul de performanță.

De asemenea HVD peste vârsta copilăriei în sporturi ce nu o motivează constituie o restricție temporară de la practica sportivă de performanță.

BRS – necesită investigare atentă în clinici de cardiologie.

Hemiblocurile sunt numai stângi.

Hemiblocul anterosuperior stâng se caracterizează pe EKG prin ax QRS deviat al stânga (peste -45°), aspect de **q** în DI și **S** în D III; QRS cu durată normală.

Hemiblocul posteroinferior stâng se caracterizează pe EKG prin ax QRS la dreapta (peste 120°), semne rotație orară, aspect de **s** în D I și **Q** în D III, QRS durată normală.

Semnificatia hemiblocurilor cronice: pot apare la vârstnici în absența unor afecțiuni cardiace evidente, în cardiopatia ischemică, HTA, miocardite, cardiomiopatii, stenoze aortice calcificate, idiopatice.

Hemiblocurile instalate brusc: rar apar tranzitoriu în timpul efortului sportiv, IMA.

Blocurile de arborizație se referă la blocurile fasciculare situate pe ramurile anterioare/ posterioare ale fasciculului Hiss.

Cele mai frecvente cauze sunt reprezentate de:

- CIC;
- cardiopatia hipertensivă, cord pulmonar cronic;
- miocardite diverse, miocardopatii;
- cardiopatii valvulare;
- hiperkalemii;
- cardiopatii congenitale: DSA tip ostium primum, canal AV comun; DSV izolat; atrezie tricuspidiană.

Dacă există aspecte de: axe cu devieri $> 0^\circ$ la stânga sau axe cu devieri $> 100^\circ$ la dreapta, se realizează examen ecografic pentru depistarea valvulopatiilor/ cardiopatiilor congenitale ce pot da HVD. Dacă ecografia indică aspecte normale nu putem exclude anomalii coronariene sau suferință miocardică (ASLO).

Bătăile (sistolele) de scăpare și ritmurile de înlocuire (pasive)

Pot fi atriale inferioare, jonționale, ventriculare. Apar pe fond de bradicardie sinusală sau de bloc sino-atrial, sau de pauză sinusală, când frecvența nodului sinusal scade astfel încât ritmul este preluat de un pacemaker inferior care descarcă impulsuri cu o frecvență redusă, specifică automatismului propriu

(40-60 /min. pentru nodul AV, 30-40 /min. pentru pacemakerul ventricular - care generează ritmul idioventricular). Uneori apar doar bătăi izolate numite de scăpare care provin din centrii inferiori. Ritmurile pasive trebuie diferențiate de ritmurile joncționale și ventriculare active care apar prin hiperexcitabilitatea pacemaker-ului joncțional, rezultând tahicardia joncțională, a cărei frecvență este mai mare de 60/min. sau tahicardia ventriculară cu o frecvență mai mare decât cea menționată. Bătăile de scăpare trebuie diferențiate de extrasistolele atriale, joncționale, ventriculare, primele apar tardiv în ritmul de bază, celelalte sunt bătăi precoce.

Sistolele și ritmurile pasive apărute la sportivii cu hipertonie vagală nu au contraindicație de efort, procedându-se la fel ca în bradiaritmii care le-au generat. Ritmurile active au contraindicație de efort.

Sindroamele de preexcitație ventriculară

Definesc activarea prematură a miocardului ventricular prin căi accesorii de conducere congenitale, care scurtcircuitează calea normală nodohisiană. Pe acest fond se dezvoltă adesea tahicardii paroxistice prin mecanism de reintrare, motiv pentru care prezența lor la sportivi este deosebit de periculoasă.

Se disting trei forme de sindroame de preexcitație, în funcție de tipul căilor accesorii prezente:

- **sindromul Wolff-Parkinson-White (WPW)** – tradus ECG prin interval PR scurtat, < 0,12 sec, alungirea complexului QRS prin prezența undei delta, modificarea secundară a fazei terminale;
- **sindromul Lown-Ganong-Levine (LGL)** – având expresie EKG numai scurtarea intervalului PR;
- **sindromul Mahaim** – interval PR normal dar QRS alungit prin unda delta.

Aspectul de preexcitație poate fi permanent sau intermitent, ultima situație fiind cea mai frecventă în cazuistica noastră, majoritatea înregistrărilor EKG având aspect normal, rar și pasager înregistrându-se modificările tipice sindromului. Uneori, când fasciculele accesorii sunt funcționale numai retrograd, aspectul înregistrării EKG este tot timpul normal (WPW ascuns), singura manifestare fiind accesele de tahicardie supraventriculară sau ventriculară. Singura posibilitate de a evidenția prezența căilor accesorii în aceste cazuri este explorarea electrofiziologică endocavitară. Se deduce deci că atât formele intermitente cât și cele ascunse au același potențial aritmogen ca și cele permanente.

Conduita medico-sportivă

Evidențierea EKG a sindromului de preexcitație, chiar și pasageră, sub oricare din formele sale, impune oprirea efortului sportiv, trimiterea în

centre de cardiologie specializate pentru efectuarea testelor electrofiziologice endocavitare, care evidențiază calea accesorie și potențialul acesteia de a declanșa tahiaritmii. Dacă acest potențial există, prin sonda endocavitară se poate efectua ablația fasciculusului accesoriu folosind curenți de radiofrecvență. După ablație și evaluare cardiologică corespunzătoare sportivul poate relua activitatea competițională fără restricții. Dacă testele electrofiziologice exclud cu certitudine riscul declanșării aritmiilor, sportivul își poate relua antrenamentele chiar dacă nu s-a procedat la ablația căii accesorii.

Sindromul Wolf-Parkinson-White (WPW) este un sindrom de preexcitație, exprimat prin tahiaritmii datorate existenței unor căi accesorii aberante de conducere rapidă a impulsului de la atriile la ventricule, altele decât cele normale. Expresia electrocardiografică este următoarea: absența sau scurtarea segmentului PR, prezența undei delta de preexcitație care lărgeste complexul QRS cu diverse variante.

- Depistarea WPW la selecție - indicație înapt;
- Apărut în timpul desfășurării activităților sportive, fără tulburări de repolarizare, fără tulburări de ritm este obligatorie trimiterea într-o clinică de specialitate unde se realizează testări electrofiziologice în scopul confirmării existenței fasciculusului accesoriu, posibilității de a dezvolta aritmii grave pe acest fond sau absența acestor posibilități. Dacă există potențialul de a dezvolta aritmii grave se face ablația prin electrofulgurare a fasciculusului accesoriu și după o urmărire de aproximativ 1 lună postintervenție chirurgicală sportivul este apt cu evaluare clinică funcțională și dinamică periodică în laborator și efortul specific și indicații metodice privind efortul sportiv.

Dacă explorarea certifică absența pericolului pentru aritmie, sportivul își poate relua activitatea sportivă fără ablația fasciculusului accesoriu.

- Cu tulburări repolarizare sau /și tulburări de ritm - inapt efort sportiv.

Se citează următoarele cauze ale sindroamelor dobândite:

- ischemie miocardică;
- incertitudini privind rolul inflamațiilor;
- idiopatic.

Sindromul WPW asimptomatic nu ridică probleme prin el însuși ci este periculos prin faptul că poate da tulburări de ritm. Părerile în ceea ce privește compatibilitatea cu sportul de performanță sunt contradictorii, se impune atitudine strict individualizată de la caz la caz - dacă sportivii au prezentat vreodată o tulburare de ritm benignă în aparență pot oricând să aibă tulburări de ritm grave care le pun viața în pericol. De asemenea trebuie subliniat faptul că și sindromul WPW poate fi intermitent. Neglijarea de către cardiolog a antecedentelor formulate din policlinica de specialitate poate temporiza inadmisibil punerea unui diagnostic cu consecințe grave.

6. Hipertensiunea arterială

De obicei se consideră că persoanele implicate în activități sportive susținute, ce conduc la atingerea unui nivel ridicat al condiției fizice, nu dezvoltă o patologie cardiovasculară. Într-adevăr incidența hipertensiunii arteriale pentru această categorie de persoane este cu 50% mai redusă față de restul populației. Există însă anumite categorii de sportivi pentru care efortul sportiv crește riscul pentru hipertensiune arterială (HTA): populația de culoare, hiperponderali, diabetici, prezența unor boli renale, sau istoric familial pozitiv pentru HTA. Pentru sportivii cu dizabilități, aflați în scaune cu roțile, riscul HTA este crescut la cei cu incontinență urinară.

Primele manifestări de HTA apar frecvent la persoanele tinere, incidența crescând cu vârsta. Astfel între 20-30 de ani incidența HTA este de 5-10% iar între 30-60 ani se ridică la 20-25%. La 80% din adolescenții sportivi examenul medical identifică valori tensionale de 142/92 mm Hg, unii din aceștia dezvoltând ulterior HTA cronică. În aceste condiții măsurarea TA, depistarea precoce a HTA, profilaxia și tratamentul acesteia reprezintă o necesitate stringentă, în scopul reducerii riscului morbidității și mortalității prin cauze cardiovasculare.

Hipertensiunea arterială reprezintă cea mai frecventă patologie cardiovasculară apărută la sportivii de performanță, aspect deosebit de important deoarece efortul fizic determină creșteri suplimentare ale tensiunii arteriale (*Institutul Național de Sănătate SUA - a 26-a Conferință Bethesda privind participarea atleților cu boli cardiace la activități sportive*). Cunoașterea fiziopatologiei acestei afecțiuni, asociat cu efectele exercițiului fizic asupra organismului poate fi un factor important în stabilirea unui tratament non-farmacologic sau farmacologic și menținerea sub control a nivelului TA, permițând continuarea activității sportive și prevenind apariția complicațiilor.

Clasificarea HTA. Pentru persoane > 18 ani se practică următoarea încadrare: TA optimă < 120 / 80 mmHg; TA normală < 130 / 85 mmHg; TA înalt normală 130 –139 /85-89 mmHg.

Al 6-lea raport al Comitetului Național pentru Prevenirea, Detectarea, Evaluarea și Tratamentul Hipertensiunii arteriale (SUA) atrage atenția asupra naturii progresive a hipertensiunii și identifică 6 clase în care se pot încadra tensiunile arteriale (tabel 16). Majoritatea sportivilor cu HTA se încadrează în stadiul 1 sau sunt situate la limita superioară a normalului (preHTA).

Recent Comitetul pentru Prevenirea, Detectarea, Evaluarea și Tratamentul Tensiunii Arteriale SUA (2003) a modificat limitele tensiunii normale la 120-139 mm Hg pentru TA sistolică și 80-90 mm Hg pentru TA diastolică în cazul pacienților cu risc crescut pentru dezvoltarea acestei patologii (istoric familial pozitiv, obezitate, diabet).

Clasificarea clasică a HTA identifică următoarele categorii:
HTA sistolică: - HTA de debut în sindroame hiperkinetice, hipertiroidism, s.a
- HTA de elasticitate în arteroscleroza sistemică.
HTA sistolodiastolică : - HTA secundară;
- HTA esențială (primară).

Tabel 16. Clasificarea hipertensiunii arteriale (după Institutul Național de Sănătate SUA, 1997)

<i>Categorie</i>	<i>Presiune arterială sistolică (mm Hg)</i>	<i>Presiune arterială diastolică (mm Hg)</i>
Optimal	<120	<80
Normal	<130	<85
Limita superioară a normalului	130 - 139	85 - 89
Hipertensiune		
Stadiul 1	140 - 159	90 - 99
Stadiul 2	160 - 179	100 - 109
Stadiul 3	≥180	≥110

Tabel 17. Clasificarea presiunii sanguine pentru indivizii cu vârsta de peste 18 ani (European Society of Cardiology - guidelines for the management of arterial hypertension, 2003)

Clasificarea presiunii sanguine	Presiune sistolică (mmHg)	Presiune diastolică (mmHg)
Normal	< 130	<85
Normal înaltă	130 - 139	85 - 89
HTA stadiul 1 (ușoară)	140 - 159	90 - 99
Stadiul 2 (moderată)	160 - 179	100 - 109
Stadiul 3 (severă)	180 - 209	110 - 119
Stadiul 4 (foarte severă)	210	120

Există și HTA sistolică izolată. Gradul HTA este dat de TA sistolică sau diastolică cu gradul cel mai mare.

**** Hipertensiunea arterială sistolică izolată poate fi și ea împărțită în gradul 1, 2, și 3 în funcție de valorile tensiunii sistolice.**

HTA de graniță presupune o creștere intermitentă a valorilor TA între limitele specificate; necesită supraveghere minim 6 luni, timp în care se impune schimbarea stilului de viață. Poate evolua spre HTA cronică sau spre normotensiune. Este forma de HTA cea mai des întâlnită la sportivi și în general la persoane sub 40 ani.

HTA esențială sau primară are condiționare genetică și etiologie necunoscută. Apare la ambele sexe.

HTA secundară se dezvoltă la mai puțin de 5% din sportivi. Are tendința de a apare la pacienții tineri, la pacienții adulți cu instalare rapidă a HTA și valori severe sau la pacienți ce dezvoltă HTA cu răspuns slab la terapiile obișnuite. Cauza cea mai comună a HTA secundară apărută în acest context este afectarea vasculară sau a parenchimului renal. Sunt descrise cazuri în care HTA a apărut secundar administrării de estrogen sub forma anticoncepționalelor. În aceste cazuri instalarea HTA a fost rapidă, imediat după începerea tratamentului. Fenomenul este descris la 5% din femeile care iau contraceptive orale cu apariția HTA în primii 5 ani.

Stadializarea HTA. HTA esențială sau primară are condiționare genetică și etiologie necunoscută. Apare la ambele sexe.

Stadiul **I** (OMS) înregistrează valori oscilante ale TA, cu reveniri la normal spontane sau în repaos, de obicei clinic nemanifestă sau cu cefalee, scotoame, amețeli, fără semne de interesare organică; examenul fundului de ochi este normal sau de grad I. HVS pe EKG, RX și ECO.

Stadiul **II** (OMS) se caracterizează prin valori TA oscilante, fără reveniri spontane la normal, cel puțin o afectare arterială a unui organ cu simptomatologie caracteristică (cord, rinichi). La examenul clinic se constată hipertrofie ventriculară stângă, zgomot II întărit în focarul aortic. Fundul de ochi indică stadiul I/II, fără retinopatie.

Stadiul **III** (OMS) se asociază cu angiopatie gradul III/IV, cu prognostic grav, cu apariția semnelor de insuficiență renală, cu suferință vasculară profundă. În acest stadiu crește mult TA diastolică care se menține la valori fixe.

În toate aceste cazuri se va încerca elucidarea cauzelor care au condus la apariția tulburărilor prin examen cardiologic, urmat de tratament și/sau întreruperea temporară sau definitivă a efortului, în funcție de fiecare caz.

Stadializarea oftalmoscopică a HTA. Se face prin examenul fundului de ochi cu oftalmoscopul. Se stadializează angiopatia hipertensivă urmărind circulația retiniană.

Tabel 18. Stadializarea oftalmoscopică a HTA (după Varlas și Popa, 1996)

Stadiu	Aspecte oftalmologice
Stadiul I	Arterele retiniene îngustate, spastice, sinuoase.
Stadiul II	Vene comprimate de arterele care le traversează; Papila optică cu contur neregulat.
Stadiul III	Pete albe pe retină, produse de infarcte pe axonul fibrelor optice și hemoragii cu dispoziție radiară.
Stadiul IV	Edem papilar; ștergerea marginilor papilei, aplatizarea/ bombarea papilei.

În ultimul timp HTA se clasifică după gradele menționate, noțiunea de stadiu tinde să nu mai fie acceptată pentru că presupune evolutivitatea, care nu e obligatorie în HTA esențială. O clasificare corectă presupune și specificarea grupei de risc cardiovascular. Pentru aceasta trebuie cunoscuți factorii care influențează prognosticul bolilor cardiovasculare:

Factori de risc: sex, vârstă M> 55ani, F> 65 ani; fumat; dislipidemie; diabet zaharat; istoric familial de boală prematură cardio-vasculară.

Afectarea organelor țintă de către HTA: HVS (ECO, EKG, sau Rx); proteinurie și /sau creatinină 1,2 – 2 mg/dl ; prezența plăcilor de ATS (Rx, sau ECO de carotidă, iliacă, Ao, femurală); îngustarea focală sau generalizată a arterelor retiniene (FO.).

Condiții clinice asociate: afectare cerebro-vasculară (AVC, AIT); afectare cardiacă (IM, AP, insuficiență cardiacă congestivă); afectare renală (nefropatie, insuficiență renală); afectare vasculară (anevrism de Ao , boala vasculară periferică); retinopatie hipertensivă avansată (hemoragii sau exudate, edem papilar);

Grupă de risc A = risc scăzut – fără nici unul din factorii enumerați;

Grupă de risc B = risc mediu – 1- 2 factori de risc în afară DZ, fără afectarea organelor țintă sau condiții clinice asociate;

Grupă de risc C = risc înalt – 3/> factori de risc sau DZ, afectarea organelor țintă, condiții clinice asociate;

Diagnosticul se formulează astfel: HTA gr 1, risc scăzut sau mediu sau înalt.

Fiziopatologia HTA. Pentru pacienții cu HTA esențială nu este posibilă identificarea unui factor etiologic (95%). Se pare că este implicată creșterea rezistenței periferice prin intervenția adrenalinei și noradrenalinei plasmatică coralate cu sistemul renină angiotensină. Pentru ceilalți pacienți cu HTA secundară (5%) pot fi identificate următoarele cauze:

- boli renale: stenoza sau fibroza arterei renale (HTA renovasculară), afecțiuni parenchimatose renale bilaterale (glomerulonefrite, pielonefrite,

rinichi polichistic, nefropatie diabetică, nefropatie gutoasă, afectări renale în boli de collagen);

- boli endocrine: boala Chon (adenom corticosuprarenal secretant de aldosteron - retenție de NA), feocromocitom (tumoră de medulosuprarenală cu secreție de catecolamine), boală/sindrom Cushing (secreție excesivă de glucocorticoizi), hipertiroidism.
- boli neurologice (creștere rapidă a presiunii intracraniene, hemoragie cerebrală, encefalopatie saturnină, traumatisme cranioencefalice);
- boli cardiovasculare (coartație de aortă);
- administrare de hormoni androgeni, hormon de creștere, eritropoetină;
- aport excesiv de alcool;
- utilizarea unor substanțe doping: cocaină, efedrină, amfetamine;
- utilizarea excesivă de substanțe vasoconstrictoare (spre exemplu: decongestionante nazale).

Patologia de organ determinată de HTA se datorează în principal stresului presional cronic și traumatismelor microvasculare aferente. Stresul hemodinamic tangențial influențează funcțiile celulelor vasculare endoteliale (Noveanu et al., 2004). Pentru anumite valori ale stresului și curgere laminară se eliberează factori ateroprotectori de la nivelul celulelor endoteliale. Oscilațiile stresului determină stimularea profilului aterogenic.

Presiunea arterială ridicată crește riscul afectării coronariene și al hipertrofiei cardiace stânga (HVS), conducând în final la creșterea riscului de insuficiență cardiacă, și moarte subită. Alte aspecte induse de HTA includ afectări cerebrovasculare, arteriale periferice, retinovasculare și renale.

Factorii de risc în HTA includ: aport alimentar crescut de sodium sau grăsimi saturate, consum excesiv de alcool, consum de cocaină, utilizarea steroizilor anabolizanți, a substanțelor stimulante pentru SNC, nivele crescute ale stresului, sexul masculin, rasa (negrii sunt afectați dublu față de albi; cei mai puțin afectați sunt asiaticii), istoricul familial pozitiv (antecedente de HTA sau afectare cardiacă la bărbați peste 55 de ani sau femei peste 65 ani), diabetul zaharat sau intoleranța la glucoză, fumatul, obezitatea.

În afara acestor factori, istoricul trebuie să se focalizeze și asupra eventualelor administrări de antiinflamatoare nesteroidiene, cofeină, medicație reglatoare a greutateii corporale, medicație decongestionantă. Pacienții vor fi întrebați dacă utilizează suplimente alimentare, cu accent pe substanțele energogene. Aceste suplimente conțin frecvent substanțe de tipul guaranei, maguang, eferdra ce aparțin stimulamentelor.

Nivelul stresului poate fi investigat prin aprecierea condițiilor de viață și muncă ce pot determina creșteri ale catecolaminelor sau activări neurogene cronice ale sistemului nervos simpatic cu influență directă în geneza HTA. Un aport suplimentar de potasiu poate îmbunătăți controlul presiunii sanguine, mi ales în sporturile de anduranță în care hipokaliemiile sunt frecvente.

Răspunsul hemodinamic la efort. La persoanele normotensive răspunsul fiziologic la efort depinde de tipul activității fizice (statică sau dinamică) - tabel 19.

Tabel 19. Relația dintre modificările hemodinamice fiziologice și tipul efortului la persoane normotensive (după Niedfeld, 2003)

A. Răspuns hemodinamic

Tipul efortului	Acut (în timpul efortului)							Cronic	
	VC	VS	RPT	FC	IV	TAS	TAD	HVS	FVS
Dinamic	crescut	crescut	scăzut	crescut	crescut	crescut	neafectat	excentric	normal
Static	crescut	neafectat	neafectat	crescut	scăzut	foarte crescut	crescut	concentric	normal

VC = volum cardiac VS = volum sistolic RPT = rezistență periferică totală
 FC = frecvența cardiacă IV = întoarcerea venoasă TAS = tensiune arterială sistolică
 TAD = tensiune arterială diastolică FVS = funcția ventricolului stâng
 HVS = hipertrofie ventriculară stângă

În general efortul dinamic (isotonic) conduce la scăderea rezistenței periferice și creșterea tensiunii arteriale sistolice (180 la 220 mm Hg), cu influență redusă asupra tensiunii arteriale diastolice. Efortul susținut conduce la apariția hipertrofiei ventriculare excentrice, manifestată prin creșterea diametrului VS, prin creșterea volumului cavității și a masei ventriculare, fără a compromite însă funcția ventriculară.

Efortul static (isometric) determină o creștere a tensiunii sistolice și diastolice; TA sistolică poate crește dramatic până la dublul valorii normale. Nu este influențată însă rezistența periferică. Efectuarea repetată a acestui tip de efort asociat cu o creștere a încărcării cardiace va conduce în final la apariția hipertrofiei concentrice a VS. Ca și în primul caz funcția diastolică a VS se păstrează.

La persoanele hipertensive efortul dinamic și static produce același tip de răspuns hemodinamic (tabel 20). Cea mai importantă diferență constă în faptul că acești pacienți dezvoltă o creștere indusă de efort a rezistenței vasculare periferice. De asemenea apar creșteri în consumul de oxigen la nivel miocardic în timp ce alterarea vasodilatației conduce la creșteri exagerate ale TA. Cu timpul aceste alterări pot determina HVS patologică, cu pereți ventricolari îngroșați, cu complianță scăzută, mai ales în timpul umplerii diastolice. Disfuncția diastolică volumul cardiac în efort și implicit performanța sportivă. Alterarea răspunsului hemodinamic capătă valențe

dramatice în efortul desfășurat în condiții de temperatură ridicată, când intervine deshidratarea și hipokaliemia.

Tabel 20. Diferențe în răspunsul hemodinamic în efort dinamic la sportivi normo și hipertensivi (după Niedfeld, 2003)

Status TA	Răspuns hemodinamic			
	VC	RPT	Acut TAD	Cronic HVS
Normotensiv	crescut	scăzut	neafectat	fiziologic
Hipertensiv	scăzut	crescut	neafectat sau crescut	patologic

VC = volum cardiac;
TAD = tensiune arterială diastolică
RPT = rezistență periferică totală
HVS = hipertrofie ventriculară stângă

Diagnosticul HTA. Se realizează pe baza măsurării corecte a TA, a anamnezei, examenului clinic și explorărilor paraclinice. Metodologia investigației tensiunii arteriale la sportivi are în vedere atât diferențierea hipertensiunilor primare de cele secundare, cât și diferențierea în cadrul acestora a diferitelor entități nosologice. În acest sens examinările cuprind mai multe etape:

- anamneza se va axa pe antecedente heredocolaterale și personale sugestive, de afecțiuni însoțitoare sau declanșante de HTA (cardiopatii, diabet, obezitate, focare de infecție cronică în sfera ORL, stomatologică, genitală, scarlatină, nefrite, endocrinopatii), stări de suprasolicitare fizică sau psihică, elemente de hiperreactivitate (dermografism, eritema pudoris, emotivitate exagerată). Anamneza medico-sportivă investighează vechimea sportivă, regimul de antrenament, metoda de antrenament;
- examen clinic complet, în care sferele ORL, stomatologică și uro-genitală vor fi investigate pentru determinarea focarelor cronice de infecție. Se recomandă investigarea HTA în clinostatism, ortostatism și în efort. O atenție deosebită se va acorda examenului cardiovascular, renal și tiroidian.
- analize de laborator: VSH, hemoleucogramă, sumar de urină, acid vanil mandelic, glicemie, lipide, lipidogramă, colesterol, ionogramă sanguină și urinară;
- examen radiologic cardiopulmonar;
- EKG de repaos, test de efort, examen Holter;
- examen ECO 2D transtoracic; Doppler
- examenul fundului de ochi.

Tabel 21. Sinteza componentelor evaluării HTA (după Niedfeld)

Măsurarea presiunii cardiace:

Pacient în poziție șezândă, cu brațele fără piese de îmbrăcăminte, spatele sprijinit;
Este interzis fumatul sau consumul de cafea cu 30 de minute înaintea măsurării;
Pacientul așteaptă 5 minute în repaos înainte de începerea măsurării;
Manșeta tensiometrului acoperă minim 80% din circumferința brațului (partea gonflabilă);
Înregistrări multiple (dacă este necesar) la intervale de 2 minute.

Anamneza:

Simptome înrudite cu HTA: durere precordială, dispnee, ortopnee, toleranță scăzută la efort.

Istoric familial pozitiv pentru HTA

Greutatea corporală

Tipul și intensitatea efortului realizat

Regimul alimentar

Fumat, consum de alcool, cofeină (cafea, ceai, cola)

Doping (cocaină, amfetamine, steroizi anabolizanți, eritropoietină)

Utilizarea agenților simpatomimetici (decongestionante nasale), antiinflamatoare nesteroiene, inhibitori ai apetitului, stimulante - efedrină)

Examen clinic (semne de suferință organică sau cauze secundare):

Zgomote arteriale, în special renale

Puls periferic

Tahicardie

Retinopatie hipertensivă

Exoftalmie; anomalii tiroidiene

Tremor

Teste paraclinice diagnostice:

Hemoleucogramă

Lipidogramă

Electroliți serici, glicemia, uree plasmatică, creatinină

Examen de urină pentru hematurie și proteinurie

Electrocardiogramă de repaos și efort

Ecografie

Investigațiile permit medicului orientarea spre originea primară sau secundară a HTA.

Aprecierea valorilor TA se face cu manometru aneroid sau cu mercur, cu manșete de lungime și lățime adecvate pacientului (obezi, copii) - în mod obișnuit 12,5 cm; lățimea trebuie să acopere 2/3 din circumferința brațului. Măsurarea valorilor se face șezând iar după caz în ortostatism și clinostatism. Se ține cont de tipul constituțional, de greutatea corporală, de psihic, de ambianță, de oboseală, de consum excesiv de alimente, alcool, tutun, cafea sau stress intens. TA se măsoară de cel puțin 3 ori, la 5-10 minute interval, prima dată notându-se valorile minime; se fac apoi determinări 2-3 zile la

rând în momente diferite ale zilei, sau se poate utiliza un Holter de tensiune cu măsurarea TA pe 24 de ore. Dacă măsurarea se realizează în poziție sezândă trebuie avut în vedere faptul că brațul la care se realizează măsurătoarea trebuie susținut astfel încât să se găsească la nivelul cordului.

Managementul HTA. Tratamentul HTA la sportivi trebuie realizat numai după o bună cunoaștere a răspunsului hemodinamic la efort. El va include inițial măsuri nefarmacologice privind modificarea regimului de viață care pot fi utile în controlul prehipertensiunii arteriale. Dacă aceste măsuri nu dau rezultate în condițiile continuării efortului se poate asocia un tratament medicamentos de tipul beta-blocantelor selective, blocantelor de calciu sau diureticelor. Sunt mai puțin indicați inhibitorii de ACE, blocantele neselective sau alfa 1 blocantele. Terapia asociată cu stadiul hipertensiunii și tipul și intensitatea efortului poate permite continuarea activității sportive. Exercițiul fizic cu anumite specificități poate fi de asemenea un factor profilactic și terapeutic în HTA.

HTA ușoară poate fi tratată prin metode nefarmacologice 6 luni. Dacă valorile tensionale se normalizează aceste măsuri se vor menține. Dacă TA nu se modifică aceste măsuri se vor asocia cu terapia medicamentoasă antihipertensivă (doze minime). Terapia cu diuretice este mai puțin indicată la sportivii de duranță datorită riscului hipovolemiei sau hipokaliemiei. Dacă este necesar un beta blocant se va prefera o combinație alfa-beta. După restabilirea valorilor normale terapia se va continua timp de 6-12 luni, după care se poate încerca reducerea dozelor. Dacă valorile tensionale ne se normalizează sub tratament este necesară creșterea dozei sau asocierea unui alt antihipertensiv. Medicul trebuie să țină cont de efectele medicației utilizate asupra toleranței la efort și de regulile anti-doping.

Terapia nefarmacologică. Comparativ cu populația nesportivă, sportivii sunt mai motivați în alegerea acestor metode. Modificări în regimul de viață pot reduce valoarea HTA sau pot reduce necesarul medicației antihipertensive.

Schimbările alimentare și ale modului de viață includ: scăderea aportului de sodium, creșterea aportului de potasiu, atingerea greutății normale, evitarea consumului de alcool, de stimulante SNC (alcool, tutun, cola, medicație), tehnici de relaxare, antrenamente aerobe.

Terapia farmacologică. Scopul acestei terapii la sportivi constă în:

- scăderea tensiunii arteriale;
- creșteri mai reduse ale tensiunii sistolice și diastolice în timpul efortului (răspuns hipertensiv la efort);
- conservarea hemodinamicii centrale și a capacității de efort fizic.

Alegerea agenților medicamentoși este deosebit de importantă. În general medicația care scade rezistența periferică influențează cel mai puțin performanța sportivă.

Diureticele. Scad volumul plasmatic, volumul cardiac și rezistența vasculară. Tiazidicele sunt frecvent recomandate în tratamentul inițial al HTA. Dozele recomandate trebuie menținute la limita inferioară și asociate cu administrare de potasiu. Posibilele efecte adverse includ: hipovolemie, hipotensiune ortostatică, crampe musculare, aritmii cardiace. Includerea acestor substanțe pe lista doping limitează mult utilizarea lor.

Inhibitorii de ACE blochează conversia angiotensinei I în angiotensină II, cu puternică acțiune vasoconstrictoare și retenție sodată. Sunt asociați cu scăderi ușoare ale frecvenței cardiace și ale rezistenței periferice. Reduc hipertrofia ventriculară și microalbuminuria, protejând funcția hepatică. În efort nu au efecte majore asupra metabolismului energetic și asupra consumului de oxigen. Sunt indicați în HTA moderată sau severă, la pacienții cu diabet.

Alfa blocantele blochează receptorii postsinaptici α_1 de la nivelul musculaturii netede arteriolare, având ca efect o scădere a rezistenței vasculare, fără influență asupra frecvenței cardiace sau a volumului cardiac. De asemenea nu influențează major metabolismul energetic sau consumul de oxigen, dar datorită efectelor adverse destul de neplăcute nu sunt frecvent utilizate în tratamentul HTA.

Beta blocantele neselective scad semnificativ contractilitatea și frecvența cardiacă. Cresc în schimb rezistența vasculară sistemică, mai ales la nivelul mușchilor și a pielii. Datorită faptului că aceste substanțe inhibă lipoliza și glicogenoliza după eforturi intense pot induce hipoglicemie. În plus sportivii care urmează acest tratament acuză oboseală mai intensă în timpul efortului. Se mai notează o creștere a colesterolului total plasmatic și o scădere a lipoproteinelor cu densitate mică, o alterare a volumului cardiac și a consumului de oxigen. Datorită acestor motive, deși efectele adverse sunt reduse comparativ cu alte categorii de substanțe, nu sunt recomandate la sportivi decât în cazuri speciale (afectare coronariană). În aceste cazuri se recomandă o asociere de alfa și beta blocante. De asemenea se va ține cont de recomandările anti-doping conform cărora beta blocantele constituie substanțe interzise pentru unele federații.

Blocantele cardioselective beta-1 fără activitate simpatomimetică intrinsecă au cel mai mare efect asupra reducerii HTA induse de efort și a frecvenței cardiace, cu efect minimal asupra performanței. Din acest motiv sunt considerate cea mai bună variantă în tratamentul HTA la sportivi.

Blocantele de calciu inhibă transportul calciului la nivelul canalelor lente, reducând astfel concentrația calciului la nivelul celulelor musculare netede. În consecință scade rezistența vasculară periferică prin vascularizație

generalizată. Nu au efect asupra metabolismului energetic și a consumului de oxigen, fiind utilizate frecvent la sportivi.

Indicații privind efortul. Majoritatea activităților sportive au o componentă statică și una dinamică. Contraindicațiile privind efortul trebuie să se bazeze pe solicitările cardiovasculare ale sportului respectiv. În eforturile dinamice crește TA sistolică și scade TA diastolică, scade rezistența vasculară periferică. În eforturile statice TA sistolică și diastolică cresc semnificativ, în timp ce rezistența periferică rămâne nemodificată. Dezvoltarea mare a masei musculare poate conduce la apariția HTA și în repaos.

Tabel 22. Indicații privind efortul pentru sportivi cu HTA (după Comitetul pentru Prevenirea, Detectarea, Evaluarea și Tratatul Tensiunii Arteriale SUA, 1997)

Recomandări restrictive în efort	
TA înalt normală	Fără restricții
HTA ușoară/medie controlată (<140/90 mm Hg)	Fără restricții pentru eforturile dinamice, limitări ale efortului izometric
HTA necontrolată (>140/90 mm Hg)	Sunt premise numai eforturile dinamice de intensitate redusă cu evitarea eforturilor izometrice.
HTA controlată cu afectare secundară de organe	Sunt premise numai eforturile dinamice de intensitate redusă cu evitarea eforturilor izometrice.
HTA severă fără afectarea organelor	Sunt premise numai eforturile dinamice de intensitate redusă, numai cu controlul TA.
HTA secundară de origine renală	Sunt premise numai eforturile dinamice de intensitate redusă cu evitarea sporturilor de coliziune care pot genera traumatisme renale

Rolul medicului în evaluarea și managementul sportivilor cu HTA este vital. Pe prim plan stă evitarea riscurilor cardiovasculare dar în același timp nu este recomandată nici contraindicarea activității sportive fără baze solide. Recomandările se vor face în funcție de gradul HTA și de prezența sau absența factorilor agravanți.

Un aspect deosebit de important este acela că în cazul sportivilor cu HTA **efortul trebuie continuat**, sub un control atent al TA, fiind benefic în reglarea acesteia, probabil prin scăderea activității nervoase simpatice, a frecvenței și volumului cardiac. Ghidul Colegiului American de Medicină Sportivă (ACSM) afirmă că efortul de intensitate moderată este benefic pentru majoritatea pacienților hipertensivi și poate contribui la controlul tensiunii arteriale. Date din peste 40 de studii indică faptul că antrenamentul de anduranță de intensitate ușoară sau medie (20 - 60 minute la 40% - 70% din VO₂ max, timp de 3-5 zile/săptămână) scade atât TA sistolică cât și TA diastolică cu 10 mm Hg. Efectele efortului mediu/submaximal sunt superioare celor generate de efortul maximal, iar riscurile cardiovasculare sunt mai mici. Se pot realiza și antrenamente de forță, care să implice 8-10 grupe musculare diferite, cu o frecvență de 2-3 ori/săptămână (mai ales sub formă de circuit) dacă intensitatea este menținută la 40% - 50% din valoarea maximală /repetiție.

Stadiile 1 și 2. Sportivii pot participa deplin la sporturi statice și dinamice dacă nu există semne de afectare cardiacă sau a altui organ. Pentru cei cu HTA moderată (sub 160/90-105 mm Hg) efortul trebuie să fie în principal dinamic. Unii autori au sugerat că antrenamentele de forță ca și intensitatea maximală a efortului trebuie evitate până la obținerea unui control al TA. Exemple de sporturi permise sunt: înot, ciclism, volei. Sunt interzise tenisul, sporturile competitive cu mingea, canotajul.

Stadiu 3. Pacienții cu o tensiune diastolică în repaos de 110-115 mm Hg vor întrerupe efortul până la realizarea controlului TA. Efortul permis ulterior este de tip dinamic.

Aspecte particulare în HTA

A. Hipertensiunea arterială la copiii și adolescenți

Ca o regulă generală, presiunea arterială a unui copil este inferioară celei prezentate de un adult. (tabel 23). S-a amintit anterior că antecedentele familiale de hipertensiune arterială și greutatea corporală influențează nivelul presiunii arteriale, astfel încât un copil ce prezintă o greutate mult mai mare decât cea normală și provine dintr-o familie de subiecți hipertensivi va trebui să fie mai atent supravegheat.

Tabel 23. Valorile normale ale tensiunii arteriale la copii (A. după Geormăneanu, 1993 ; B. după Academia Americană de pediatrie, 1997)

A			B		
VARSTA (ani)	TENSIUNE SISTOLICĂ (mm Hg)	TENSIUNE DIASTOLICĂ (mm Hg)	VÂRSTA (ani)	BĂIEȚI TA (mm Hg)	FETE TA (mm Hg)
5-6	80-108	46-64			
5-7	85-115	47-64	3-6	113/ 67	110/ 68
7-8	87-117	48-64	6-10	117/ 76	114/ 75
8-9	89-121	48-64	10-13	123/82	122/80
9-10	91-123	48-64	3-16	130/84	128/84
10-11	94-128	48-64	peste 16	138/87	132/86
11-12	95-131	49-64			
12-13	96-134	49-64			
13-14	99-137	50-70			

Măsurarea tensiunii arteriale. Plecând de la vârsta de 3 ani se poate măsura TA folosind aparate cu manșete adaptate la circumferința brațului copilului. Acest lucru este foarte important pentru că o manșetă mai mare poate micșora presiunea arterială.

La aceste grupe se considera HTA dacă valorile TA sunt constant crescute peste percentila 90, adică peste valorile TA găsite la 90/100 dintr-o populație cât mai omogenă.

În cazul unui copil hipertensiv, se va supraveghea tensiunea arterială timp de 6 luni, tratamentul medical fiind excepțional. Se va efectua bateria de teste și examene de laborator care să elimine eventualele cauze cardiace (ASLO, ECO cord), renale (sumar de urină, ECO renal), endocrine (examen endocrinologic, ECO de suprarenale). Cel mai adesea presiunea arterială se reglează la sfârșitul lunilor de supraveghere sau după mai mulți ani. Tinerii care la examenul sportiv inițial (selecție) au TA peste 150/70 mm Hg sunt declarați inapți pentru sportul de performanță.

B. Hipertensiunea de halat alb. Termenul de "hipertensiune de halat alb" a fost introdus în anul 1983 de către Mancina și colab. Prin înregistrări intra-arteriale ale tensiunii arteriale, aceștia au remarcat faptul că tensiunea sistolică a crescut cu 27 mmHg, tensiunea diastolică cu 15 mmHg, iar frecvența cardiacă cu 16 bătăi/minut, când doctorul a intrat în salonul pacientului. Hipertensiunea de halat alb este definită ca hipertensiunea apărută într-un mediu medical, în ciuda valorilor presionale ambulatorii găsite în limite normale. Problema-cheie o reprezintă definirea presiunii normale la monitorizarea ambulatorie. Al 6-lea raport al Comitetului National (American) de Prevenire, Depistare, Evaluare și Tratament (JNC VI) al

bolilor cardiovasculare a recomandat recent definirea tensiunii arteriale ambulatorii normale ca presiune sistolică medie diurnă mai mică de 135 mmHg și presiunea diastolică medie diurnă mai mică de 85 mmHg. Alegerea acestor valori limită este una destul de arbitrară. În privința riscului cardiovascular, pacienții cu hipertensiune de halat alb sunt probabil intermediari între normotensivi și hipertensivi potențiali. La acești pacienți, un tratament farmacologic este cel mai probabil ne-necesar.

Pentru a o diferenția de o HTA adevărată trebuie să solicităm determinarea TA în afara cabinetului de către persoane cu care sportivul este obișnuit sau dacă acest lucru nu este posibil, să recurgem la o monitorizare Holter. Ținând seama de toate aceste aspecte vom putea să evităm etichetările eronate de HTA .

Concluzii. Nu orice creștere a valorilor tensionale reprezintă boală hipertensivă și nici nu necesită tratament. Dacă valorile TA sunt crescute ușor se fac 3 măsurători în două ocazii diferite, iar evaluarea se face prin control la 4-6 săptămâni. Când valorile se mențin normale se consideră că nu este HTA, se face control la 6 luni și la 1 an, pacientul neprimind medicație ci doar indicații cu privire la scăderea intensității efortului fizic sau înlăturarea factorilor declanșatori. Dacă valorile sunt crescute ușor sau moderat se informează pacientul și se aplică măsuri generale cu control periodic la 2-3 luni, evaluându-se riscul, etiologia, severitatea și tratamentul.

Obiectivul oricărui tratament antihipertensiv are drept scop scăderea valorilor TA pentru a preveni instalarea leziunilor secundare de organ. Teoretic tratamentul trebuie aplicat tuturor persoanelor cu valori presionale constant crescute pentru a preveni instalarea cardiopatiei ischemice și a AVC. Linia generală de conduită terapeutică este următoarea:

1. Prehipertensiunea și hipertensiunea arterială sistolică ușoară labilă, cu valori diastolice sub 95-105 mm Hg apărută la sportivul cu distonie neurovegetativă fără alte modificări ale stării de sănătate presupune investigație paraclinică și supraveghere medicală în efort specific. Nu se aplică tratament medicamentos dar se indică un tratament profilactic și nefarmacologic, constând în:

- regim hiposodat; sunt permise 3 g/sare /zi, știind că 1 g sare de bucătărie conține aproximativ 400 mg sodium. Acest deziderat se realizează prin neadăugare de sare în mâncarea gătită, evitarea conservelor, a mezelurilor, a brânzeturilor, a murăturilor, a măslinelor, piftiei și a laptelui. Pentru gust se poate adăuga în mâncare sare de potasiu.
- reducerea excesului ponderal (regim hipocaloric cu evitarea grăsimilor și a dulciurilor);
- efort fizic moderat;
- evitarea excitanților SNC (alcool, tutun, cafea, cola);
- eliminarea stressului și a tensiunii nervoase;

- urmărirea TA în dinamică de medical echipei în repaos și efort specific.
- 2. În cazurile cu depistare a unui focar infecțios, suprasolicitare fizică/psihică, interpretarea valorilor crescute ale TA, chiar moderate, devine mai rezervată, necesitând perioadă de interdicție de efort pentru eradicarea focarului de infecție sau restructurarea programului de pregătire în situații de suprasolicitare.
- 3. Dacă prin examinările efectuate există date ce indică stări infectioase, cardiopatii, afecțiuni renale, endocrine, investigațiile se amplifică, se trece la alte etape de explorare:
 - Probe funcționale renale;
 - Arteriografie;
 - Dozări de hormoni.

Acești sportivi nu sunt apti pentru sportul de performanță, în consecință se contraindică efortul. Dacă afecțiunile sunt tratabile și TA retrocedează în timp, pot relua activitatea sportivă.

În concluzie valorile crescute ale TA trebuie interpretate în context clinic și al anamnezei, iar interdicția pentru sport de performanță depinde de etiopatogenie, capacitate de efort, implicare hemodinamică, ram de sport practicat.

HTA chiar moderată, labilă - necesită investigare:

- examene de laborator;
- radiografie pulmonară;
- ecografie renală;
- EKG repaus, efort.

Recomandările OMS gradează explorările paraclinice după cum urmează:

- **Explorări obligatorii** (sumar de urină pentru densitate; glicozurie sau proteinurie; creatinemie pentru evidențierea unei suferințe renale; potasemie; EKG pentru depistarea HVS, modificărilor ST-T, a tulburărilor de ritm sau conducere);
- **Explorări adiționale:** natremia (ionograma serică și urinară); glicemia (diabet zaharat); lipemia, colesterolemia, lipidograma (stabilirea profilului lipidic), RX cord pulmon (HVS, dilatarea cordului, stază pulmonară, arteroscleroză); ecografia (grosimea pereților VS, a cavităților cordului, a parametrilor funcționali);
- **Examene extensive** cu scopul de a stabili diagnosticul diferențial în formele de HTA secundară: fund de ochi, EEG, explorări cardiace sau renale suplimentare;
- **dacă HTA coexistă cu alți factori de risc:** obezitate, dislipidemii, diabet zaharat necesită tratament de la valori mai mici decât cei fără factori de risc. Contraindicațiile absolute pentru sport includ HTA esențială sau secundară stadiile II-III, cu afectarea patului vascular (HTA neurogenă, oscilantă).

Rolul kinetoterapeutului este deosebit de important atât în profilaxia apariției HTA prin exercițiul fizic, cât și în recuperarea acesteia.

Redăm în continuare câteva programe de exerciții utilizate în scopul reglării HTA și controlului acesteia.

În aplicarea programelor de exerciții s-au urmărit următoarele aspecte:

Prevenirea apariției printr-o viață sănătoasă, cu respectarea unei igiene alimentare și controlul periodic al tensiunii poate să prevină apariția unor modificări ale tensiunii arteriale, modificări ce sunt constatate din ce în ce mai des chiar și la tineri, uneori chiar la cei ce practică chiar un sport (exercițiu fizic) în mod regulat. Este clar că tratamentul nu este atât de eficient ca prevenția. Odată instalată boala, sarcina medicului și a kinetoterapeutului este de a opri evoluția bolii și de a scădea spre normal valorile tensiunii arteriale prin toate mijloacele cunoscute, care se potrivesc cel mai bine pacientului.

Prin tratamentul non-medicamentos s-au combătut:

- a) Tulburările psihoafective, anxietatea, hiperemotivitatea și stările de agitație;
- b) Se împiedică îngrășarea. Adolescenții care câștigă în greutate și se mențin supraponderali evoluează spre hipertensiune arterială esențială;
- c) Se suprimă tutunul, alcoolul, cafeaua, cofeina (coca-cola), se impun restricții de sare;
- d) La tinerele fete se evită medicamentele anticoncepționale și anorexicele;
- e) Se recomandă practicarea diferitelor sporturi;
- f) Se recomandă petrecerea cât mai mult timp în natură (aeroionii negativi sunt pozitivi pentru sănătate, scad tensiunea arterială prin efectul de membrană);
- g) Se asigură somnul fiziologic, nocturn.

Propunem aici ca pe lângă acest tratament clasic și un program de exerciții de respirație ce au drept scop scăderea tensiunii arteriale.

Este bine recunoscut azi efectul benefic al mișcării, exercițiului fizic, al practicării unui sport, asupra sănătății noastre.

În hipertensiunea arterială aceste efecte sunt:

- Scăderea valorilor tensiunii arteriale,
- Ameliorarea simptomelor subiective,
- Îmbunătățirea capacității funcționale a aparatului vascular;
- Combaterea factorilor de risc (precum dislipidemiile, obezitatea).

În tratamentul hipertensiunii arteriale esențiale, exercițiile fizice sunt indicate mai ales la tineri și la adulți în stadiile inițiale ale bolii, când este prezentă o circulație hiperkinetică (o reactivitate crescută a simpaticului și o

creștere a tonusului muscular, asemănătoare reacției din stres), cu o contractilitate crescută a miocardului ce determină un debit cardiac crescut.

Hipertensivii au practicat exerciții fizice pentru scăderea valorilor tensiunii arteriale, ce au cuprins următoarele genuri de exerciții:

1. exerciții pentru intensificarea moderată a metabolismului în toate grupele musculaturii scheletice, cu scopul de a obține o vasodilatație locală și pentru scăderea rezistenței periferice;
2. exerciții de relaxare musculară și neuropsihică.

Din prima grupă de exerciții am aplicat:

- exerciții de mobilizare analitică a tuturor segmentelor corpului. Ele au un rol de încălzire și trebuie executate într-un ritm lent, cu intensitate moderată a contracțiilor musculare, asociate cu respirație, între contracții cu perioade de relaxare. Este evitat un ritm rapid ce ar putea să producă salturi mari ale tensiunii arteriale, chiar dacă aceste exerciții se execută cu grupe musculare mici iar solicitarea generală a aparatului cardiovascular este neînsemnată.
- contracții musculare izometrice sau intermediare cu o durată de aproximativ 6-10 secunde, cu pauze de aproximativ 10-15 secunde între contracții (În mai puțin).

Rezultatul acestor exerciții constă într-o vasodilatație apreciabilă, atât în timpul contracției musculare, cât și în timpul relaxării. Trebuie avut în vedere faptul că efortul static intens este însoțit de creșteri mari ale tensiunii arteriale. De aceea intensitatea contracției trebuie să fie moderată și durata menținerii ei să nu depășească 10 secunde, iar pauzele dintre contracții trebuie să aibă cel puțin o durată dublă. Se evită blocarea respirației.

Pentru mai multă siguranță, terapeutul ce supraveghează realizarea acestor exerciții poate să controleze tensiunea arterială în timpul sau imediat după executarea acestor exerciții.

Exercițiile de respirație prelungită au un efect de relaxare neuromusculară și neuropsihică. Se poate încerca obținerea unei hiperventilații ce are drept efect o alcaloză generatoare a unei stări euforizante. Uneori această alcaloză poate să fie chiar o modalitate de relaxare. Nu trebuie să se insiste la pacienții care au o tetanie latentă.

Se execută, de preferință, din decubit dorsal, cu genunchii flectați, poziție care determină o relaxare a musculaturii abdominale.

S-a ținut cont de faptul că mediul înconjurător desfășurării acestor exerciții trebuie să îi asigure pacientului un confort termic, ferit de lumină puternică, mirosuri neplăcute, jenă vestimentară, etc., în general să primească cât mai puțini stimuli din exterior.

Inspirul începe pe nas prin coborârea mușchiului diafragm, deci cu o ridicare a abdomenului; pentru dirijarea efortului se pune pe abdomen o mână

(mâna terapeutului sau mâna pacientului) sau un obiect (un săculeț cu nisip, o carte), care va urca și va coborâ ritmic odată cu excursia diafragmului.

Se continua cu dirijarea efortului inspirator către lărgirea diametrului transversal al toracelui. Amplitudinea inspirației trebuie să fie moderată, încât să nu producă senzația de creșterea presiunii intracraniene (senzație neplăcută, apare prin creșterea tensiunii arteriale), cu pulsarea arterelor craniene, cefalee. Se trece la expirație lentă pe gură, cu buzele ușor strânse, fără o pauză între inspir și expir.

Fiziologic se știe, la individul normal, ce ventilează aproximativ 5-6 litri aer/ minut, cele două faze respiratorii inspirul-expir se repetă în repaus în mod regulat de aproximativ 16-20 ori/minut, cu un raport ciclic, inspir/expir = 1/1,2.

Se începe cu o durată a inspirației de 6-8 secunde și o durată a expirației de 8-12 secunde, crescându-se până la 10-12 secunde pentru inspir și 18-20 secunde pentru expir.

Se execută 3 - 5 cicluri consecutive cu pauze de 15-30 secunde în funcție de particularitățile pacientului.

S-au utilizat și exerciții de coordonare și de atenție și mișcare executate în grup, precum și elemente de sport și jocuri sportive. Ele captează atenția bolnavului și înlătură focarele de excitație stagnantă, care pun în tensiune sistemul nervos central. Este necesar, însă să se controleze reacția tensională a fiecărui bolnav la aceste jocuri.

Tot pentru o **relaxare neuro-psihică** și musculară se poate practica **antrenamentul autogen Schultz**, relaxarea progresivă, autorelaxarea stimulată prin bio-feed-back.

ANTRENAMENTUL DE REZISTENȚĂ

Pentru a obține temperarea activității simpato-adrenergice, care este exagerată la unii dinte hipertensivi și pentru a obține o funcționare cardiovasculară mai economică, este recomandabil antrenamentul de rezistență.

Efectele trofotrope ale antrenamentului, manifestate printr-o activitate economică și eficientă a cordului, sunt folosite de către cardiologi pentru prevenirea și tratamentul bolilor cardiovasculare și îndeosebi a cardiopatiei ischemice. În acest sens s-a arătat că stimulul principal pentru dezvoltarea colateralelor în miocardul ischemic este reprezentat de creșterea vitezei de circulație a sângelui peste o anumită limită; aceasta se poate obține cel mai bine prin sport decât prin orice alt mijloc medicamentos.

De asemenea fenomenele ischemice miocardice sunt produse nu numai de limitarea aportului de oxigen prin coronare, ci și de creșterea disproporționată (în anumite situații) a consumului de oxigen al miocardului

datorită reacției simpatoadrenergice exagerate, însă prin antrenament la efort această reacție se moderează .

Antrenamentul realizează un mod mai economic și mai eficient de adaptare a organismului la efortul fizic, considerat ca un stres somatopsihic, care spre deosebire de alte stresuri poate fi ușor dirijat și dozat.

Adaptarea aparatului cardiovascular la stimulul reprezentat de efort, este condiționată în același timp și de diferențele individuale ale reacției de răspuns și constă în (după Drăgan, 2002):

- A. modificări morfofuncționale miocardice;
- B. modificări ale circulației periferice;
- C. modificări calitative și cantitative ale sângelui;

Acest tip de antrenament s-a utilizat mai ales:

- Pentru hipertensivii tineri;
- Primele stadii evolutive ale bolii când există o predominanță simpatoadrenergică;
- Când nu au existat semne de visceralizare ale bolii.

Principiul metodei de antrenament de rezistență:

- Trebuie stabilit o limită a valorilor tensionale de repaus care permit accesul la antrenamentul de rezistență. (o valoare propusă ar putea să fie valoarea de 170 mmHg pentru tensiunea sistolică, și 110 mmHg pentru tensiunea diastolică).

- Trebuie stabilită o limită a tensiunii până la care este permis să se ajungă în efort în cadrul programului de antrenament, se remarcă în literatura de specialitate menționări ale accidentelor sau complicațiilor ce se pot produce în timpul sau după efortul ce determină creșteri sistolice peste 200 mmHg și chiar mai mult.

Pentru cazurile studiate antrenamentul de rezistență a fost precedat de un program de gimnastică „de încălzire” care să angreneze toate grupele musculare, având o durată de 10-20 minute. Atunci când programul se desfășoară în grup, se pot introduce și jocuri de atenție și mișcare.

Antrenamentul de rezistență a constat în pedalare continuă sau „cu intervale” pe bicicletă ergometrică 15-30 minute, din sporturi sau jocuri sportive (înot, tenis, volei, baschet) executate cu o alură moderată, între parteneri a căror reacție tensională la efort este asemănătoare. Frecvența sedințelor a fost de 3-5 pe săptămână.

Adeseori activitățile sportive de grup și cele desfășurate în mijlocul naturii (excursii, schi) sunt foarte bine tolerate de hipertensivi, permițând eforturi consistente cu creșteri tensionale moderate.

Pentru bolnavii cu hipertrofie ventriculară stângă se poate evidenția radiologic sau electrocardiografic, sau la cei ce prezintă alte semne de visceralizare a bolii, programul de antrenament trebuie limitat la exerciții

ușoare de mobilizare – tonifiere – gimnastică respiratorie, plimbări, eventual tehnici de relaxare.

EXERCIȚII RESPIRATORII CU EFECT CIRCULATOR.

Se pot efectua în patru variante dependente de starea biologică a bolnavului și de circumstanțele în care acesta se află.

Exercițiul 1

Se execută din poziție de decubit, cu spatele puțin ridicat (dacă este posibil pe saltele nu prea moi), mâinile așezate pe abdomen, aproximativ la nivelul ombilicului (mezogastru). Se începe exercițiul cu o respirație comodă, comprimându-și abdomenul cu mâinile spre coloana vertebrală în timpul expirului (mișcarea este facilitatoare pentru expir). Poate să fie executată mai întâi de către terapeut pentru a demonstra pacientului ceea ce trebuie să execute și implicit ce trebuie să obțină.

Inspirul se practică cu gura închisă - **numai pe nas** – abdomenul se bombează progresiv odată cu intrarea aerului inspirat. După componenta abdominală a inspirului urmează cea toracică, care constă în ridicarea pieptului și dilatarea cutiei toracice. Când inspirul a ajuns la punctul maxim, începe imediat expirația cu gura întredeschisă, expirul se desfășoară cu un șuierat: „uuuu.....”.

Nu trebuie neglijat confortul pacientului în timpul practicării acestor exerciții, o stare de disconfort poate determina o creștere a tensiunii arteriale.

Exercițiul 2

Pentru acest exercițiu se adoptă o poziție șezândă pe un scaun comod. După un inspir amplu cu ambele mâini comprimând abdomenul, se efectuează un expir șuierător și prelung, totodată aplecând și trunchiul înainte, până când toracele atinge coapsele.

Această mișcare vine să comprime abdomenul, viscerele abdominale vor fi împinse în sus, spre diafragm care urcă și reduce și mai mult diametrul craniocaudal al cutiei toracice. Se începe apoi inspirația cu gura închisă prin ridicarea trunchiului și bombarea înceată a abdomenului, mișcarea este inversă cu creșterea diametrului craniocaudal.

Acum mâinile se plasează pe șold, umerii fiind lăsați în jos. Către sfârșitul inspirului profund, bolnavul își completează inspirația prin câteva mișcări ale brațelor ridicate deasupra capului, asemănătoare celor de înot cu palmele orientate înainte. Această mișcare determină o ridicare a coastelor cu deschiderea toracelui și mărirea **diametrelor sagital și transversal**.

După dilatarea maximă a cutiei toracice urmează imediat expirația, după metodologia de mai sus inițiată cu readucerea mâinilor pe abdomen,

apoi compresia ușoară a abdomenului și aplecarea înainte a trunchiului la 45°, pronunțând tot timpul „uuuuu” cu tonalitatea proprie vocii pacientului.

După ce a terminat expirul, se vor executa câteva respirații normale, de repaus (aproximativ 1/2-1 minut), după care va începe un nou exercițiu. Cu cât gradul de antrenare crește, cu atât pauzele pot fi scurtate sau chiar omise. Nu trebuie grăbit însă ritmul pentru că la început exercițiile respiratorii pot părea grele și îl pot face pe pacient să renunțe sau să nu se concentreze foarte bine.

Exercițiul 3

Pentru aceste exerciții executate din poziție ortostatică pacienții trebuie atent supravegheați pentru ca tehnica să fie bine înțeleasă și mai ales bine aplicată, chiar de prima dată, posibil.

În expir mâinile așezate pe abdomen exercită o ușoară compresie spre colană, efectuându-se și o retracție activă prin musculatura abdominală. Corpul se apleacă înainte cu aproximativ 45°. În timpul inspirației, efectuată numai pe nas, mâinile sunt puse pe șold, abdomenul se bombează, coloana vertebrală se îndreaptă. Dilatarea cutiei toracice trebuie ajutată de ușoare mișcări ale brațelor, prin ridicarea mânilor de pe șolduri prin alunecarea sacadată de-a lungul trunchiului spre umeri, apoi ridicarea umerilor și, în cele din urmă, spre sfârșitul inspirului, cu brațele ridicate deasupra capului, cu mâinile în pronație (palmele se privesc) se efectuează mișcări de rotație. Expirația se face identic ca la poziția sezândă, prin gura întredeschisă, suierând « uuuu », coborând mâinile pe abdomen și aplecând trunchiul.

După un ciclu complet (inspir-expir) se va face o scurtă pauză când se respiră nazal, cel puțin la început până se deprinde metoda de realizare a exercițiului.

Exercițiul 4

Aceste exerciții ce se pot executa și în timpul mersului, plimbărilor, de preferat într-o zonă verde, parc, în mijlocul naturii (aeroionii negativi), atmosferă cât mai nepoluată, cadru cât mai plăcut.

După un inspir profund, urmează un expir prelungit, sonor, pronunțând « uuuu ».

După expirație se face o scurtă pauză respiratorie (timp de 2 pași), după care se reîncepe inspirul profund. Indicația pentru acest set de exerciții este ca după 2-3 exerciții respiratorii, să se face o scurtă pauză, în care pacientul va respira normal, executată timp de 30-40 pași.

Pentru a obține efectul de scădere a tensiunii arteriale trebuie să se cunoască următoarele reguli ce trebuie urmate pe tot parcursul efectuării acestor exerciții, reguli ce trebuie cunoscute foarte bine de către persoana ce le execută:

A. Nu trebuie de la început să încercăm să obținem o tehnică desăvârșită și un randament maxim din partea bolnavului, acestea se obțin progresiv, cu multă răbdare. La început pentru antrenarea musculaturii încărcarea trebuie să fie mică, să crească progresiv în timp, în funcție de toleranță.

Supraîncărcarea de la început împiedică dezvoltarea reală a musculaturii. Pentru un individ care în copilărie nu a învățat să respire profund aceste exerciții înseamnă un efort mare, chiar dacă sunt urmate de pauze suficient de lungi.

B. Inspirul se execută cu ajutorul musculaturii care se inseră pe de-o parte pe centura scapulo-humerală, pe de alta, pe coaste, ridicând coastele (pectoralii, mușchii intercostali externi) și diafragma care, prin coborâre bombează abdomenul.

Cei cu musculatură inspiratorie slabă își pot întări atât diafragma cât și musculatura toracelui, executând inspirația numai printr-o singură nară, nara cealaltă fiind comprimată cu degetul, pentru că astfel inspirul este îngreunat și mușchii inspiratori depun un efort mai mare.

C. Expirația este un act pasiv; în expirul forțat intră în acțiune mușchii care trag coastele în jos, astfel îngustând toracele, și diafragma care se ridică, retractând abdomenul. Pentru o terapie reușită trebuie ca între mușchii respiratori să existe o sinergie perfectă. Contractia diafragmului trebuie să corespundă cu contractia mușchilor inspiratori, relaxarea lui, cu contractia expiratorilor. Prin expirații sacadate se întăresc mușchii expiratori.

Pentru pacienții care efectuează aceste exerciții după o pleurezie, aderențe pleurale, trebuie să fie culcați pe partea bolnavă, efectuându-se exerciții respiratorii în această poziție, cu blocarea ușoară a celuilalt hemitorace. După multe săptămâni luni de astfel de exerciții se pot desface aceste aderențe pleurale, restaurându-se o respirație normală, sănătoasă.

E. Exercițiile respiratorii cu efect circulator se compun dintr-o fază inspiratorie, ce durează 5-10” și o fază expiratorie, care durează 45-50”. Durata expirației poate să fie mărită prin antrenament.

F. Exercițiile se practică de 3 ori pe zi, câte 15 minute. Orice întrerupere a tratamentului poate duce la o recidivă a valorilor tensiunii arteriale.

G. În timpul exercițiilor respiratorii, ventilația este mai amplă și se schimbă raportul dintre inspir și expir. Expirul se prelungește mai mult decât inspirul. Practicată în timpul mersului, această cerință este mai atenuată.

H. Exercițiile respiratorii trebuie efectuate în repaus digestiv (à jeun) și după toaleta vezicală și intestinală. Se evită deci practica exercițiilor respiratorii în stările de constipație, meteorism, plenitudine gastrică, stază urinară etc.

I. Se interzice ferm fumatul și consumul de alcool, combătându-se astfel și factorii de risc ai hipertensiunii arteriale.

J. Prin exerciții respiratorii pot să fie tratate unele boli cardiovasculare. Utilizarea însă a unor tehnici greșite în practicarea exercițiilor respiratorii poate duce la rezultate inverse, paradoxale și de aceea trebuie subliniat faptul că numai medicul sau kinetoterapeutul sunt competenți să hotărască dacă tratamentul este corect aplicat. Trebuie deci supravegheat la început pacientul pentru a fi convingși că și-a însușit bine tehnica exercițiilor.

K. Rezultatele obținute sunt cu atât mai benefice cu cât exercițiile se practică pe perioade mai lungi de timp, cu cât sunt mai puține modificări organice la începerea acestui tratamentului.

În esență, ținând seama de beneficiile tratamentului circulator prin respirație, exercițiile respiratorii sunt *indicate* în:

1. hipertensiunea arterială esențială cu sau fără cardiomegalie, cu și fără retinopatii, în discordanțe tensionale;
2. cardiopatia coronariană cronică;
3. diferitele tipuri de cardiopatii valvulare, unde nu înlătură barajele dar, prin creșterea tonusului mușchilor papilari și prin refacerea funcționării inelului orificial, poate contribui la ameliorarea hemodinamicii;
4. afecțiunile pulmonare cronice (bronșite cronice și emfizemul pulmonar);
5. diabetul zaharat noninsulinodependent, prin ameliorarea glucostatului;
6. insuficiențele cronice venoase, în care caz exercițiile respiratorii sunt combinate cu alte manevre kineziterapeutice;
7. insuficiențele circulatorii cerebrale;
8. arteriopatiile cronice periferice.

Practic nu există *contraindicații* pentru aceste exerciții.

Contraindicațiile relative ar putea să fie reprezentate de anemii, hipertiroidii, ateroscleroză avansată, cordul hiperkinetic.

Conduita în recuperarea bolnavilor cu hipertensiune arterială esențială

În hipertensiunea arterială „de graniță”, morbiditatea și mortalitatea de cauză cardiovasculară fiind crescută, nivelul presiunii arteriale trebuie menținut sub 140 mmHg pentru cea sistolică și 90 mmHg pentru cea distolică. Preocuparea ce se impune este posibilitatea ca această tensiune să evolueze spre o hipertensiune arterială stabilizată, permanentă, mai ales dacă subiecții respectivi prezintă anumiți **factori favorizanți** cum ar fi:

- Stare de agregare familială crescută;

- Plus ponderal;
- Creșterea presiunii arteriale diastolice mai accentuată în ortostatism;
- Testele de provocare sunt pozitive;
- Frecvența inimii este mare în stare de repaus.

Trebuie consultat trimestrial pentru a surprinde caracterul progresiv al bolii.

În paralel sau după începerea tratamentului medicamentos, în cazul unor tensiuni crescute, se încearcă recuperarea în paralel cu tratamentul medicamentos (orice medicament/ drog are efecte adverse pentru organism deodată cu efectele terapeutice urmărite prin administrarea sa, pot să apară deasemenea erori de dozaj).

Efectul benefic urmărit este de a folosi în timp doze mai mici de medicamente, deci efectele lor adverse vor fi net mai mici.

Un program de recuperare pentru persoanele cu hipertensiune/prehipertensiune ar putea să cuprindă:

1. Balneofizioterapie cu băi galvanice, băi ascendente, cureni diadinamici, magnetodiaflux, diapuls, băi carbogazoase, de plante, sulfuroase.

Efectele obținute, pentru scăderea tensiunii, sunt:

- Relaxare (psihică și musculară);
- Vasodilatație generală.

2. Reflexoterapie aplicată sub diferite forme: acupunctură, reflexoterapie vertebrală.
3. Antrenamentul fizic bine dozat și sub controlul performanței ventriculare stângi, practicat sub forma alergării, înotului, ciclismului, plimbări.

Efectele practicării unui sport sunt astfel:

- scăderea rezistenței periferice;
- un consum al catecolaminelor și al acizilor grași ce vor diminua mult în sângele circulant;
- creșterea toleranței la efort cu adaptarea la efort.

4. Exercițiile respiratorii cu efect circulator, practicate zilnic sau de mai multe ori pe zi.

Efectele lor sunt:

- echilibrarea energetică;
- echilibrarea hemodinamică;
- scăderea rezistenței periferice;
- combaterea discordanțelor tensionale.

5. Aeroionizarea negativă combinată sau nu cu exercițiile respiratorii.

Efecte urmărite:

- se va echilibra ionic bolnavul pentru micșorarea defectelor de membrană;

De reținut



În managementul preHTA și HTA la sportivi este esențială:

A. IDENTIFICAREA CAUZELOR DE HTA SECUNDARĂ, prima la care trebuie să gândim când depistăm valori TA crescute la tineri; **cauze renale** (ex urină, creatinină serică, ecografie renală), **cauze cardiovasculare** (Rx cardio-pulmonar, ecografie cardiacă); dacă examenul clinic sugerează se pot cauta **cauze endocrinologice** (ECOtiroidă, suprarenale, ionograma serică și urinară, acid vanil mandelic, 17 cetosteroidi, TSH hormoni tiroidieni) sau **cauze neurologice** (tomografie computerizată). Dacă nu depistăm nici una din cauzele enumerate nu trebuie să scăpăm din vedere că uneori debutul HTA primare are loc la vârste tinere, dar nici faptul că la tineri, în special la pubertate, se pot întâlni valori sistolice pasagere datorate tulburărilor vegetative.

B. IDENTIFICAREA FACTORILOR DE RISC colesterol, trigliceride, HDL, LDL, glicemie, test de toleranță orală la glucoza, fibrinogen.

C. IDENTIFICAREA ATINGERII ORGANELOR ȚINTĂ prin investigațiile amintite anterior.

STRATIFICAREA RISCULUI ȘI TRATAMENTUL HTA

GRAD HTA	GRUP DE RISC A	GRUP DE RISC B	GRUP DE RISC C
GRAD 1	Modificarea stilului de viață 6- 12 luni	Modificarea stilului de viață 3- 6 luni	Modificarea stilului de viață și începerea terapiei medicamentoase
GRAD 2	Modificarea stilului de viață 3- 6 luni	Modificarea stilului de viață 3- 6 luni	Modificarea stilului de viață și începerea tratamentului medicamentos
GRAD 3	Modificarea stilului de viață și începerea tratamentului medicamentos	Modificarea stilului de viață și inițierea tratamentului medicamentos	Modificarea stilului de viață și inițierea tratamentului medicamentos

Schimbarea stilului de viață presupune evitarea tutunului, alcoolului, cafeinei, dieta hiposodată, hipolipemiantă și de slăbire.

HTA gr. 1 și gr 2 fără afectarea organelor țintă și fără condiții clinice asociate nu are contraindicație pentru sport dar impune scăderea intensității efortului până când intervenția terapeutică reușește să controleze HTA, menținând-o la valori constant $< 140 / 90$ mmHg. Dacă acest deziderat este atins se poate practica efortul sportiv dinamic dar cu evitarea efortului izometric. Practicarea sportului are efect benefic asupra valorilor TA și reduce factorii de risc: sedentarism, obezitate, dislipidemii, intoleranță la glucoză. Sunt necesare controale repetate pentru sesizarea eventualei agravări a TA, iar sportivul trebuie să respecte cu strictețe regimul igienico-dietetic și eventual tratamentul medicamentos stabilit. Dacă sportivul este necooperant, nu urmează tratamentul, nu se prezintă la controale la intervalele stabilite de medic, nu efectuează investigațiile paraclinice solicitate la depistarea TA și ulterior periodic pentru surprinderea apariției complicațiilor, se contraindică sportul de performanță.

HTA gr 3 și cea de grade inferioare cu risc înalt (grupa de risc C) au contraindicație pentru sportul de performanță. Se pot practica exerciții de întreținere care ameliorează parametrii biologici ajută la scăderea în greutate și ajută la scăderea valorilor TA .

Aceste aprecieri se referă la HTA primară. HTA secundară de cauze incurabile contraindică efortul competițional. Pentru HTA „de cabinet” sau „de halat alb,, nu există încă date precise de asociere cu risc cardio-vascular sau este inocentă. Decizia de a o trata depinde de profilul factorilor de risc. Este totuși importantă urmărirea evoluției acesteia în condițiile lipsei tratamentului.

Sportivii supraponderali, care practica efort izometric (halterofili, aruncatori) prezintă în general valori ale TA la limita superioară a normalului, concomitent cu o dislipidemie, ambele dispărând de obicei la deconținerea de efort și scăderea în greutate .

Grupele de medicamente care pot fi folosite cu siguranță la sportivi, fără efecte semnificative asupra fiziologiei efortului sunt blocanții canalelor de calciu și inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei, iar când aceștia sunt contraindicați, blocanții receptorilor de angiotensina.

1.9. CONTRAINDICAȚII PENTRU PRACTICAREA EDUCAȚIEI FIZICE ȘI SPORTULUI

Tegumente și mucoase:

- psoriazis generalizat;
- scrofuloza;
- eczemă generalizată rebelă la tratament;
- sclerodermia;
- dermatomiozita sistematică sau în plăgi;
- scleroza în plăci;

Sistem osteoarticular și muscular:

- TBC osos și osteoarticular;
- Coxartroza avansată;
- Boala Dupuytren;
- Discopatii faza a III-a, cu tulburări de statică sau dinamică vertebrală;
- Boala Scheuermann, stadiul II (osteochondroza vertebrală), cu insuficiență vertebrală;
- Malformații și distrofiile osoase cu tulburări funcționale sau deformații osoase;
- Exostoze multiple sau recidivate cu tulburări funcționale importante;
- Osteomielite acute sau cronice;
- Tumori maligne osteoarticulare;
- Scolioze gradele II-III cu rotație vertebrală mare;
- Miopatii;
- Miastenie;

Sistem respirator:

- Astmul bronșic cu crize paroxistice;
- Bronșita cronică;
- Bronșiectazia;
- TBC pulmonar activ;
- Tumori pulmonare; insuficiența respiratorie (+30%);
- Malformații congenitale ale piramidei nazale;
- Atreziile foselor nazale;
- Scleromul nazal;
- Sarcoidoza;
- Granulomul malign; tumori maligne rinosinusale;
- Malformații faringiene ; tumori faringiene, laringiene;
- Laringite specifice: sclerom, TBC, sarcoidoză;
- Papilomatoza laringiană recidivantă;
- Anomalii traheobronșice și tumori maligne;

Sistem cardiovascular:

- HTA esențială sau secundară, în stadiile II-III, cu afectarea patului vascular (HTA neurogenă, oscilantă); stadiile incipiente necesită observare în timp și expertizare minuțioasă;
- Valvulopatii congenitale și câștigate; prolapsul de valvă mitrală asociat cu insuficiența mitrală sau cu tulburări paroxistice de ritm;
- Afecțiuni cronice miocardice (cardiopatie ischemică de toate tipurile; cardiomiopatii; miocardite cronice postinfecțioase);
- Afecțiuni cronice pericardice;
- Tulburări de ritm sau conducere, care afectează performanța cardiacă sau constituie factor de risc vital (moarte subită) cum sunt: fibrilația atrială, tulburări de ritm ventricular - extrasistole multiple, precoce, politoze, tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară; sindromul de pre-excitație LGL sau WPW cu tulburări paroxistice de ritm; boala nodului sinusal cu tulburări paroxistice de ritm sau conducere; ritmurile nodale generatoare de tulburări paroxistice; blocurile sinoatriale; blocul atrioventricular total; blocurile de ramură (blocurile congenitale care afectează performanța cardiacă trebuie expertizate și avizate individual);
- Anomalii ale vaselor mari (anevrisme) sau ale vaselor coronare;
- Sindrom Marfan;
- Arteriopatii periferice;
- Sindrom varicos însoțit de tromboembolism sau tromboflebite;

Sistem digestiv:

- Maladia ulceroasă (puseu acut);
- Hepatita cronică agresivă; tumori maligne;
- Rectocolita ulcerohemoragică; pancreatita cronică;
- Stenoze și comunicări traheobronșice;
- Boli vasculare ale esofagului ; stenoze esofagiene;
- Esofagite cronice specifice.

Sistem uro-genital:

- Glomerulonefrita cronică;
- Sindrom nefrotic;
- Insuficiența renală cronică;
- Rinichi unic congenital sau chirurgical;
- Rinichi hipoplazic uni sau bilateral;
- Boala polichistică arinichilor;
- Hidronefroza congenitală prin sindrom de colet;
- Rinichiul în potcoavă;
- Litiaza renală malignă (nefrocalcinoză);
- Anomalii ale vaselor renale (stenoze);
- Rinichiul ectopic sau mobil (grade II-III);

- Extrofia veziculară;
- Ectopia testiculară uni sau bilaterală;
- TBC urogenital;
- Neoplazii urogenitale;
- Incontinența de urină; enurezis;
- Neoplazii genitale;
- Sarcină după luna a III-a;
- Sistem endocrine:**
- Neoplazii endocrine;
- Diabetul insipid;
- Enocrinopatii acute;
- Adenomul hipofizar;
- Nanismul hipofizar;
- Acromegalia;
- Tireotxicoza;
- Insuficiența hipofizară;
- Mixedemul; boala Graves-Basedow;
- Hipertiroidism (boala Pecklinghausen);
- Osteoporoze și osteomalacii severe;
- Hipoparatiroidism sever;
- Pseudohiperparatiroidism;
- Feocromocitom;
- Hipertensiuni arteriale endocrine;
- Sindrom adipozo-genital;
- Boala Addison;
- Sindrom Cushing;
- Insuficiențe suprarenale secundare (centrale);
- Disgenezii gonadale (Barr negativ la fete);
- Pubertate precoce prin leziuni intracraniene;
- Transsexualism;
- Hermafroditism și pseudohermafroditism;
- Sindrom hipoglicemic organic;
- Sistem nervos:**
- Sechele encefalitice grave, cu tulburări funcționale;
- Sindroame extrapiramidale (Parkinson, ataxii, atetoze, coree ereditară, degenerescență hepatolenticulară);
- Sindroame cerebeloase și cerebelomedulare;
- Pareză definitivă a nervului sciatic;
- Paralizii definitive ale rădăcinilor nervoase;
- Paralizii definitive ale nervilor cranieni;
- Neurastenii cu evoluție prelungită sau forme severe;
- Tulburări de personalitate;

- Psihoze (schizofrenie-psihoza discordantă, melencolia, sindrom maniaco-depresiv, toxice-etilism cronic);

Organe de simț:

- Sternoza conductului auditiv extern;
- Malformații auriculare;
- Traumatisme grave cu afectarea auzului și echilibrului;
- Traumatisme ale nervului acustic;
- Miopia mai mare de 5 dioptrii;
- Proza palpebrală I-II;
- Strabism convergent cu unghiul strabic mai mare de 5°;
- Pterigion avansat;
- Ectropion avansat;
- Keratocon;
- Glaucom;
- Cataractă congenitală sau căpătată;
- Entropion;
- Sinblefaron.

Boli autoimune

- Lupus eritematos diseminat;
- Periarterită nodoasă;
- Sindrom Reitter;
- Spondilita ankilopoietică;
- Poliartrită cronică reumatoidă.

În cele ce urmează vom încerca punctarea unor aspecte mai importante, conform indicațiilor celei de-a **6-a Conferințe de la BETHESDA (Recomandări pentru determinarea eligibilității participării la competiții sportive pentru atleții cu diverse patologii, 1994).**

Cardiomiopatia hipertrofică reprezintă cea mai frecventă cauză de moarte cardiacă la sportivii sub 30 de ani. Se caracterizează printr-un sept interventricular îngroșat (mai mare de 15 mm). Dimensiunile ventriculului stâng sunt de obicei neschimbate dar complianța și unplerea ventriculară sunt afectate.

Pacienții pot avea un istoric de sincopă de efort, amețeli sau dureri precordiale în timpul activității fizice (*Ades, 1992 ; Bernhardt și Landry,1994 ; Maron, 1993*)

Examenul clinic poate evidenția un murmur sistolic care crește la manevra Valsalva. Dacă anamneza și examenul clinic ridică suspiciune de CMHT sunt obligatorii efectuarea EKG și examenului ecografic, monitorizare Holter. Se pot efectua și teste genetice.

Pacienții simptomatici cu CMHT nu pot participa la sporturi de contact și/sau competiții. Sportivii asimptomatici pot să practice efort de intensitate redusă.

Stenoza aortică. Recomandările privind participarea la activități sportive sunt în funcție de gravitatea afecțiunii. La rândul său aceasta este exprimată prin severitatea simptomatologiei și gradientul de presiune sistolică determinat prin ecografie. În unele cazuri poate fi necesar cateterismul cardiac pentru aprecierea gradientului presional și a severității bolii.

În stenoza aortică ușoară (până la 20 mm Hg gradient de presiune sistolică de vârf în repaos) pacientul poate participa la activități sportive și competiții, dacă EKG-ul este normal, toleranța la stress este normală și nu a prezentat niciodată dureri precordiale la efort, sincope sau aritmii.

Pentru pacienții cu stenoză aortică medie (21 - 49 mm Hg gradient de presiune sistolică de vârf în repaos), sunt permise numai eforturi de intensitate mică sau moderată, chiar și acestea în anumite condiții (*Tucker și Marron, 1984*).

În cazul SA severe (peste 50 mm Hg gradient de presiune sistolică de vârf) efortul este contraindicat (10).

Coartația de aortă. Majoritatea pacienților cu această afecțiune suferă intervenții chirurgicale în copilărie sau adolescență. Gradul de severitate se estimează potrivit gradientului de presiune membru superior-membru inferior, examen clinic, testare la efort, ecocardiografie.

Pacienții cu afectare ușoară pot participa la competiții sportive atâta timp cât nu există circulație colaterală marcată sau dilatarea butonului aortic. De asemenea trebuie să prezinte un test de efort negativ, gradient presional redus, și TA sistolică de vârf până la 230 mm Hg. Dacă gradientul presional este peste 20 mm HG sau TA sistolică de vârf este peste 230 mm Hg pacienții nu pot realiza decât eforturi de intensitate mică.

Pentru pacienții tratați și care îndeplinesc condițiile primei grupe se recomandă repaos în primele 6 luni după tratament. Efortul de intensitate maximală și sporturile ce contact se vor evita timp de 1 an.

Cardita infecțioasă. Aceasta afecțiune este cauzată de obicei de virusul Cocksackie B. Diagnosticul se bazează pe istoricul bolii, de obicei include o afecțiune respiratorie, complicată cu alte simptome ca oboseală, dispnee, sincopă, palpitații, aritmii sau chiar insuficiență cardiacă acută. Radiografia toracică și ecografia pot facilita diagnosticul, ca și biopsia endomiocardică.

Datorită faptului că o cardită infecțioasă poate genera aritmii periculoase, se recomandă ca pacienții să păstreze repaos sportiv minim 6 luni de la instalarea simptomatologiei. Pacienții pot relua efortul când funcția ventriculară este normală, dimensiunile cordului se încadrează în limite normale și nu sunt prezente aritmii decelabile clinic sau prin examen Holter.

Pacienții cu hipertensiune arterială ușoară sau medie (diagnosticată și cu valori conform datelor expuse în capitolul anterior) fără a prezenta afectări secundare de organe nu au restricții pentru activitatea sportivă de intensitate medie și submaximală (efort static și dinamic). Sportivii cu HTA severă nu vor efectua efort sportiv până când TA nu va fi controlată prin medicație și schimbarea stilului de viață.

Prolapsul de valvă mitrală. Această afecțiune este relativ comună cu o incidență de aproximativ 5% (*Bernhardt și Landry, 1994 ; Washington, 1993*). Sportivii cu PVM pot participa la toate activitățile sportive, dacă nu îndeplinesc una din următoarele condiții:

- Antecedente personale de sincopa sau aritmii;
- Antecedente heredocolaterale de moarte subită asociată cu prezența PVM;
- Forme repetate de tahicardie supraventriculară sau aritmii ventriculare asociate cu efortul;
- Regurgitare mitrală moderată sau mare;
- Un accident embolic anterior.

Pacienții care îndeplinesc una sau mai multe din aceste condiții pot realiza numai eforturi ușoare.

Sindromul Wolff-Parkinson-White (WPW). Evaluarea acestor pacienți trebuie să includă EKG, (*Cantwell și Watson, 1992 ; Rifat et al, 1995*), monitorizare Holter (*Cantwell, 1994*) în timpul activităților sportive, testări cardiovasculare la efort (*Cantwell, 1994; Cantwell și Watson, 1992*) și ecocardiografie. Pacienții peste 20 de ani care nu prezintă modificări structurale cardiace, palpitații, tahicardie pot participa la toate tipurile de competiții sportive. Cei care prezintă o astfel de simptomatologie sau episoade de fibrilație sau flutter atrial nu sunt apti pentru activități sportive. Se recomandă ablația căii accesorii.

Contractii ventriculare premature (PVC). Dacă aceste contractii apar în timpul efortului fizic, se accentuează la testul de efort și determină apariția unor semne clinice sau simptome pacienții nu pot realiza decât efort de intensitate mică. Aceasta este valabil și pentru pacienții aflați sub tratament pentru această afecțiune.

Tahicardia ventriculară. Testele neinvazive includ EKG, monitorizare Holter 24 de ore, test cardiovascular de efort și ecocardiografie. Odată diagnosticată, pacienților li se interzice orice fel de efort minim 6 luni de la depistare. Dacă nu există recăderi evidentiate clinic, testul de efort se negativează și nu există alterări structurale cardiace, pot relua efortul sportiv sub supraveghere (*McKeag și Hough, 1993*).

Fibrilația ventriculară, flutter ventricular. În cazul acestor afecțiuni, pacienții pot efectua efort de intensitate mică, numai dacă sub tratament nu au mai existat episoade de aritmie minim 6 luni.

Blocuri atrioventriculare. Pacienții cu BAV grad I pot participa la toate tipurile de efort, cu condiția să fie asimptomatici și blocul să nu se agraveze cu efortul. Pentru BAV grad II tip Wenckebach este valabilă aceeași indicație. Agravarea acestor blocuri în efort necesită investigații suplimentare.

Pacienții cu BAV grad II, tip Mobitz sau cu bloc complet congenital pot participa la competiții sportive dacă sunt asimptomatici și dacă creșterea FC în efort nu se asociază cu PVC (eventual ocazional) sau tahicardie ventriculară. Pentru mai multa siguranță se apreciază ca benefică prezența complexelor QRS în limite normale pe EKG.

Intervalul QT prelungit. Pacienții care prezintă acest aspect au un risc mare pentru moarte subită și în consecință li se va interzice orice efort sportiv.

Astm bronșic. Dacă astmul este bine controlat nu există restricții în practicarea efortului. În cazul în care astmul nu este bine controlat se vor interzice sporturile de contact și eforturile de intensitate maximală; aceasta este valabil și pentru astmul indus de efort.

Insuficiența pulmonară. Pacienții din acest grup sunt reprezentați în principal de adulții peste 60 de ani care practică activități sportive. În acest caz, dacă efortul nu produce scăderi ale saturației în oxigen (test de efort) persoanele pot continua activitățile. În caz contrar, se vor limita la eforturi de intensitate mică și sporturi de non-contact. (*American Academy of Pediatrics Committee on Sports Medicine, 1988*).

1. 10. APRECIEREA RISCULUI CARDIOVASCULAR

DE CE?

Bolile cardio-vasculare sunt cauza a peste 1,5 milioane de cazuri de accidente coronariene anual, aproximativ o treime dintre acestea soldându-se cu deces. În plus, peste 250 000 de cazuri decedează anual înaintea unui consult medical de specialitate. Datorită incidenței mari a bolilor cardiovasculare și a prognosticului acestora, este important de stabilit existența unor factori de risc și posibilitatea eliminării acestora la pacienți. Cele mai mici rate ale mortalității cardiovasculare au fost înregistrate în Franța și cele mai mari în România, Bulgaria, Ungaria, Cehia și Slovacia (Cerghizan et al, 2000). Din acest punct de vedere țările est-europene au o mortalitate cardiovasculară aproape dublă față de cele vest europene. În aceste condiții necesitatea identificării, corectării și profilaxiei factorilor de risc cardiovascular se conturează ca prioritară. Astfel tema noastră se încadrează în domeniul prioritar al sănătății umane, prin căutarea și stabilirea unor mijloace de eficientizare a cercetării prin orientarea mai pregnantă spre măsurile de prevenție în asigurarea sănătății.

A. Definirea noțiunilor fundamentale în cercetarea prezentă.

Factorii de risc cardiovascular (FRCV) reprezintă un termen folosit pentru a defini anumite elemente ce caracterizează omul sănătos, dar sunt asociate statistic cu posibilitatea apariției în viitor a cardiopatiei ischemice și/sau a altor boli cardiovasculare arterosclerotice. Acest termen modern combină conceptul clasic al relației de cauzalitate cu cel al relației de probabilitate.

Riscul cardiovascular (RCV) se referă la rezultatul global al acțiunii asupra corpului a factorilor care produc boli cardiovasculare arterosclerotice. Riscul absolut: probabilitatea de apariție a evenimentului clinic într-o perioadă definită. Riscul relativ: probabilitatea de apariție a evenimentului clinic raportat la o valoare de referință standard (o altă populație).

Estimarea RCV: evaluarea rapidă a stării de risc în vederea stabilirii metodelor de screening.

Cuantificarea RCV: evaluarea exactă a stării de risc în vederea stabilirii obiectivelor terapeutice și aprecierii eficienței managementului clinic.

Managementul clinic cuprinde totalitatea metodelor prin care controlăm factorii de risc (dieta, exercițiu fizic, medicație).

- **Profilaxia.**
- **Kinetoprofilaxie.** Componentele kinetologiei medicale sunt constituite de **kinetoterapie** (utilizează mijloacele kinetologiei medicale în scopul recuperării somato-funcționale) și de

kinetoprofilaxie (aplică mijloace ale kinetologiei medicale în scop profilactic, prevenind apariția și agravarea manifestărilor patologice.

B. Stadiul actual al cunoașterii FRCV

Până în prezent s-au identificat 280 de variabile ca și factori de risc. Experții europeni **sistematizează factorii de risc** în modul următor (*Cerghizan et al, 2000*):

- **Stil de viață** (modificabil): alimentație hipercalorică, bogată în colesterol și grăsimi nesaturate, fumat, alcool (*Bazzano et al, 2002 ; Critchley și Capewell, 2003*);
- **Caracteristici biochimice și fiziologice** (modificabile): HTA, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia (creșterea LDL-colesterolului), hiperglicemia (diabet zaharat, glicemie bazală modificată); obezitate (*Haapanen-Niemi et al, 2000*); factorii trombogeni.
- **Caracteristici personale** (nemodificabile): vârsta, sexul, istoric familial de cardiopatie ischemică sau alte boli cardiovasculare arterosclerotice timpurii (la bărbați sub 55 ani, femei sub 65 ani); istoric personal de cardiopatie ischemică sau alte boli cardiovasculare aterosclerotice.

Studiul Framingham consideră ca **factori de risc major**: fumatul, HTA, hipercolesterolemia (creșterea LDL-colesterolului), scăderea HDL-colesterolului, diabetul zaharat, vârsta înaintată, iar ca **factori de risc adiționali**: obezitatea, sedentarismul, istoricul familial de boli cardiovasculare premature, creșterea trigliceridelor, fenotipul B al LDL-colesterolului, tulburări de coagulare, lipoproteina a-Lp(a), creșterea nivelurilor serice ale homocisteinei.

Studiul PROCAM a identificat ca factori de risc majori: colesterolul total, trigliceridele, HDL-colesterolul, TA sistolică, vârsta înaintată, fumatul, diabetul zaharat, istoricul personal de boli cardiovasculare, iar ca factori de risc adiționali: obezitatea, hiperuricemia, LDL-colesterolul, stressul psihosocial, factorii trombogeni.

O clasificare recentă subîmparte FRCV în **factori primari** (tensiunea arterială, nivelul crescut al colesterolului seric, scăderea nivelului HDL-colesterol, diabetul zaharat, vârsta înaintată) și **factori secundari** (obezitatea, în special cea de tip abdominal interpretată în contextul unui sindrom metabolic, sedentarismul, istoric familial de boli cardio-vasculare, factori psihosociali, nivel crescut de trigliceride, homocisteină, lipoproteine, prezența factorilor protrombotici sau a markerilor inflamatori.) (*He et al. 2001*)

Proteina C reactivă este considerată de mulți autori ca factor de prognostic important la pacienții cu boli cardiovasculare, în special la cei cu

ateroscleroză, unde se asociază grade diferite de inflamație la nivelul peretelui vascular, fiind considerat factor de risc individual și factor ce influențează decizia de tratament (*2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology*).

Ca FR secundari ce indică afectarea altor organe sunt considerați și **microalbuminuria și creșterea concentrației creatininei serice**.

În conceptul modern de risc cardiovascular se admite faptul ca factorii de risc contribuie fiecare în parte la starea de risc, existența acestei stări fiind de fapt **rezultatul interacțiunii tuturor acestor factori**. Important de reținut este faptul ca riscul conferit de toți acești factori poate fi considerabil mai mare decât suma riscurilor individuale și că de fapt asupra unui individ acționează mai multi factori de risc, rezultatul fiind nu suma lor ci **o valoare ce crește exponențial**.

Majoritatea acestor factori intervin ca factori de risc și în moartea subită. **Moartea subită** este definită ca o moarte naturală datorată unor cauze cardiace, caracterizată prin pierderea bruscă a stării de conștiență în maxim o oră de la instalarea simptomatologiei acute, condițiile patologice cardiovasculare fiind cunoscute dar momentul și condițiile instalării fiind neprevăzute. Studiile efectuate în țările industrializate au evidențiat faptul că FR pentru moartea subită sunt în marea lor majoritate aceași ca în cazul patologiei arterosclerotice coronariene, respective vârsta, sexul masculin, istoric familial pozitiv pentru boli cardiovasculare, creșterea LDL-colesterolului, HTA, fumatul și diabetul zaharat. Printre factorii de risc independenți se numără **hipertrofia ventriculară stângă**, identificată electrocardiografic sau ecografic, **consumul crescut de alcool, creșterea frecvenței cardiace (FC)**. Asocierea dintre consumul marcat de alcool și riscul de moarte subită a fost explicată prin identificarea unui interval QT prelungit la alcoolici. Asocierea dintre creșterea FC și riscul de moarte subită a fost observată atât la persoane cu afecțiuni cardiace cât și la persoane fără boli cardiace cunoscute, independent de indicele de masă corporală sau nivelul activității fizice. Relația care stă la baza acestei asocieri este incomplet cunoscută dar se poate datora scăderii activității parasimpatice (*Priori S.G. et al., 2002*).

Evaluarea riscului cardiovascular individual are o importanță deosebită conferind medicului practician posibilitatea de a stabili obiectivele terapeutice și metodele individuale de management clinic. **Toate aceste acțiuni se înscriu în domeniul medicinei preventive** (*Primatesta et al., 2001*). Au fost elaborate mai multe scale de cuantificare/estimare a riscului cardiovascular. Ele au fost prezentate sub forma de ecuații, diagrame, programe computerizate, încercând să realizeze o modalitate cât mai simplă, dar în același timp exactă, de evaluare a riscului cardiovascular. Cele mai cunoscute sunt **NCEP 88 și NCEP 93 ; diagramele EURO 94, Euro 98 ;**

diagramele neozeelandeze; diagramele britanice UK 98; UK 99; evaluarea canadiana; soft-urile Spirit, Spirit plus și Spirit 6 (Stepwise Programme for Individual Risk Identification and Treatment); programele computerizate de cuantificare a riscului cardiovascular (Coronary Heart Disease Risk Calculator 1996 și Risk assesor 1998). Toate aceste modele de evaluare au la bază cele 2 mari studii epidemiologice prospective **Framingham și Munster**.

Stratificarea riscului. Actual riscul cardiovascular este definit ca risc absolut de a dezvolta un eveniment cardiovascular fatal în următorii 10 ani. Deși prevenirea evenimentelor nonfatale are o prioritate egală, dezvoltarea metodei de cuantificare pentru Europa necesită utilizarea mortalității prin BCV ca end-point. Pragul riscului înalt care se bazează pe evenimentele CV fatale este acum definit ca $\geq 5\%$. Acest prag va fi suficient pentru a-i identifica pe cei aflați la un risc crescut pentru evenimente non-fatale. În prezent există numeroase modele și hărți de risc care pot fi adaptate ușor la condițiile naționale, resurse și priorități (*Wedel, 2001*).

Prioritățile clinice explicite: prima prioritate a practicienilor sunt pacienții cu afecțiuni CV exprimată și subiecții care se află la risc crescut de a dezvolta o BCV.

C. Evaluarea și managementul FRCV se realizează prin *anamneză, examen clinic, măsurări repetate ale TA, explorări paraclinice (laborator, electrocardiograma, ecografie, fund de ochi, tomografie computerizată, rezonanța magnetică, explorări electrofiziologice)*.

Se recomandă ca **electrocardiografia** să facă parte din evaluările de rutină ale subiecților cu HTA în scopul detectării ischemiei, tulburărilor de conducere și aritmiilor. Sensibilitatea sa în detectarea HVS este redusă dar indicele Sokolow–Lyons ($SV1 + RV5-6 = 38 \text{ mm}$) este interpretat ca un predictor independent a riscului cardiovascular. Electrocardiografia mai poate fi utilizată pentru determinarea patternelor supraîncărcării ventriculare ("strain"), ce indică un risc crescut.

Echocardiografia este utilă în diagnosticarea HVS și predicția riscului cardiovascular. În cazul unor decizii terapeutice greu de formulat poate contribui la alegerea soluției corecte printr-o clasificare globală a riscului cardiovascular al pacientului hipertensiv. Evaluarea trebuie să includă măsurarea grosimii septului interventricular și a peretelui ventricular posterior, volum end diastolic, diametrul ventriculului stâng, cu calcularea masei ventriculului stâng conform formulelor disponibile. Deși relația dintre indexul de masă al ventriculului stâng și riscul cardiovascular este continuă pragul de 125 g/m^2 pentru bărbați, și 110 g/m^2 pentru femei este considerat frecvent pentru estinmarea conservativă a HVS. Clasificarea în hipertrofie concentrică sau excentrică și remodelarea concentrică sunt de asemenea apreciate ca având valoare predictivă pentru riscul cardiovascular.

Examinarea ultrasonografică a arterei carotide și măsurarea grosimii complexului intimei și mediei (*Simon et al, 2002*), detectarea plăcii de aterom, pot constitui factori predictivi pentru infarctul miocardic și accidente vasculare cerebrale. Studii recente indică introducerea echocardiografiei ca obligatorie pentru startificarea riscului pacienților hipertensivi (*Sleik și Klein, 2004; Cuspidi et al, 2002*).

D. Abordarea prevenției cardiovasculare. Elementele de bază în abordarea prevenției cardiovasculare constau în:

- Bolile cardiovasculare reprezintă o cauză majoră de moarte prematură și invaliditate.
- Moartea, IMA și AVC pot fi adesea prima manifestare, iar elementul patologic comun subiacent este reprezentat de ateroscleroză.
- Incidența patologiei cardiovasculare se corelează direct cu stilul de viață și cu FR.
- Modificarea FR reduce morbi-mortalitatea la subiecții cu sau fără BCV diagnosticată.

În aceste condiții, abordarea prioritara include:

- Manifestări ale aterosclerozei: coronariene, vasculare periferice și cerebrale.
- Pacienți asimptomatici cu risc crescut:
 - FR cumulați peste 10 ani la cei cu un risc actual $\geq 5\%$;
 - colesterol > 320 mg/dl, LDL colesterol > 240 mg/dl sau TA $> 180/110$ mmHg;
 - Diabet zaharat tip 1 sau 2 cu microalbuminurie.
- Rude apropiate cu debut precoce al bolii coronariene sau indivizi asimptomatici cu risc crescut.
- Alți subiecți întâlniți în clinică.

Obiectivele prevenției cardiovasculare constau în:

- Reducerea incidenței evenimentelor datorate bolii coronariene, AVC ischemic și arteriopatiilor.
- Scopul recomandărilor îl reprezintă moartea prematură și invaliditatea.
- În acest moment, majoritatea ghidurilor se adresează modificării stilului de viață, influențării FR cardiovasculari majori și utilizarea profilactică și terapeutică a efortului fizic corect dozat.

E. Rolul efortului fizic în prevenirea și recuperarea patologiei cardiovasculare:

Aktas et al (2004) au raportat ca alterarea capacității funcționale în timpul testării la efort și întârzierea revenirii la valori normale a FC după efort, asociat cu modelul SCORE de evaluare a FRCV (European Systematic Coronary Risk Evaluation) pot fi utile în stratificarea riscului la bolnavii asimptomatici. Un studiu anterior a arătat că FC în repaus, corectată în

funcție de vârstă și sex, a reprezentat un factor predictiv pentru toate cazurile de mortalitate la indivizii cunoscuți cu suferință coronariană (hazard ratio aHRs, 1.29; $P < .001$). FC de repaus a fost asociată cu mortalitatea cardiovasculară și în alte studii prospective. Măsurarea TA sistolice în timpul efortului la cicloergometru a fost propusă ca un indicator mai exact pentru estimarea riscului de dezvoltarea a HTA de către indivizii cunoscuți până la acel moment ca hipertensivi. Creșteri ale TA sistolice peste 200 mm Hg în timpul primelor 6 minute de efort la cicloergometru semnifică o rată de mortalitate cardiovasculară dublă la bărbații de vârstă medie. În aceste condiții se recomandă **realizarea testării la efort** în cadrul bateriei de screening a persoanelor cu risc cardiovascular crescut.

Factorii de risc cardiovasculari pot fi corecți sau atenuați prin programe de antrenament fizic. Între efortul fizic și riscul cardiovascular există o relație directă. Activitatea fizică crește capacitatea de efort și are un rol important în prevenirea primară și secundară a factorilor de risc și a afecțiunilor cardiace, intervenind în menținerea tensiunii arteriale normale, a greutății optime, a unui spectru lipidic normal (*Aktas et al, 2004, Niedfeldt, 2003*). Se consideră că persoanele implicate în activități sportive susținute, ce conduc la atingerea unui nivel ridicat al condiției fizice, nu dezvoltă o patologie cardiovasculară. Într-adevăr, incidența hipertensiunii arteriale pentru această categorie de persoane este cu 50% mai redusă față de restul populației. Centrul pentru Controlul și Prevenirea Bolilor SUA (CDC) recomandă ca un adult să realizeze un efort fizic moderat (i.e., mers susținut, alergare, ciclism, înot) minim 30 minute/zi, 5 zile/săptămână. Din păcate acest lucru nu este respectat de peste 60% din americani (*Manson et al, 2002; Williams, 2001*).

Prima abordare științifică a antrenamentului fizic s-a realizat în 1930, în Germania, de către doctorul H. Reindell, cardiolog. El folosea exercițiul fizic pentru a "întări" inima pacienților săi în scopul creșterii performanței cardiace. Experimente conduse cu grijă au arătat că metoda cea mai eficientă pentru realizarea acestui deziderat constă în alergarea repetitivă a unor intervale scurte cu perioade de repaus după fiecare alergare, de asemeni de durată scurtă. În timpul alergărilor frecvența cardiacă atingea 170 - 180 bătăi pe minut, scăzând la 120 de bătăi/min în timpul perioadelor de repaus. Reindell a arătat că acest tip de antrenament a dus la creșterea atât a mărimii cordului cât și a volumului sanguin expulzat în timpul fiecărei contracții ventriculare. De asemenea a găsit o creștere a ratei maxime de utilizare a oxigenului la nivelul întregului organism. Această descoperire a ilustrat faptul că efectele benefice ale antrenamentului nu se limitează numai la cord, ci se extind asupra întregului organism. Cercetări ulterioare au arătat că beneficiul maxim nu provine din efectele asupra cordului ci din obținerea unei abilități

superioare a mușchilor scheletici în folosirea oxigenului și substanțelor energetice din fluxul sanguin.

Se consideră că persoanele implicate în activități sportive susținute, ce conduc la atingerea unui nivel ridicat al condiției fizice, prezintă o incidență a hipertensiunii arteriale cu 50% mai redusă față de restul populației.

Ghidul Colegiului American de Medicină Sportivă (ACSM) afirmă că efortul de intensitate moderată este benefic pentru majoritatea pacienților hipertensivi și poate contribui la controlul tensiunii arteriale. Date din peste 40 de studii indică faptul că antrenamentul de duranță de intensitate ușoară sau medie (20 - 60 minute la 40% - 70% din VO₂ max, timp de 3-5 zile/săptămână) scade atât TA sistolică cât și TA diastolică cu 10 mm Hg.

Propuneri pentru depistarea și contracararea FRCV

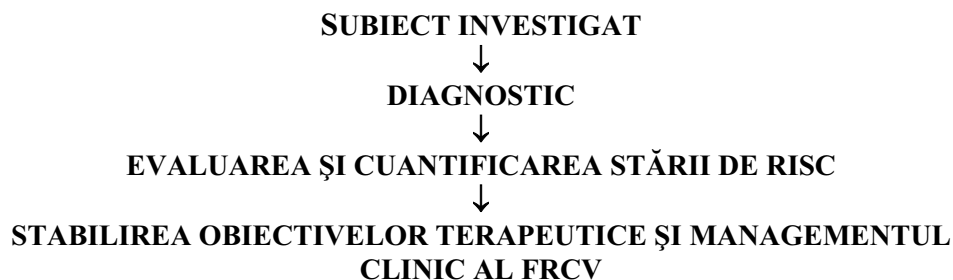
O importanță majoră o are abordarea practică a factorilor de risc prin **stabilirea unui algoritm de evaluare** al pacientului cu boală cardiovasculară și **identificarea eventualelor factori de risc**, gradul de asociere cu bolile cardio-vasculare, în raport cu grupele de vârstă, sex, precum și interrelațiile dintre aceștia și modul în care pot fi evitați sau tratați pentru urmărirea funcțională a calității vieții pacientului și refacerea sa cu reîntegrarea socio-profesională. Evaluarea se poate derula pe **etape**.

I. Prima etapă va consta în identificarea populației cu risc mare, care necesită o atenție crescută și intervenție imediată, motivarea acestora să adere la metodele de reducere a riscului, precum și motivarea eforturilor depuse pentru a reduce riscul total, anamneza, examenul clinic general, examinarea paraclinică (screening, imagistic-radiologic, RMN, CT, ecografic, proteina C), evaluarea funcțională - esențială în aprecierea calității vieții și a capacității de muncă a individului, investigarea nivelului stresului prin aprecierea condițiilor de viață și muncă ce pot determina creșteri ale catecolaminelor sau activări neurogene cronice ale sistemului nervos simpatic cu influență directă în geneza patologiei cardiovasculare.

Screeningul se va referi la depistarea activă și permanentă a FRCV în populația generală. Se vor utiliza mai multe metode de screening, adresate principalilor FRCV identificați: dislipidemiilor, hipertensiunii arteriale, diabetului zaharat, obezității. Depistarea factorilor de risc trebuie să fie globală, se vor avea în vedere toți factorii de risc identificați de experții europeni și enunțați la punctul anterior. Depistarea întâmplătoare a unui factor de risc va obliga la căutarea altor factori eventual asociați.

Inițial se va realiza o evaluare rapidă a stării de risc de către medicul de familie; ea va reprezenta numai o estimare (aproximare) a FRCV. Se vor utiliza date furnizate de anamneză (date privind istoria familială și/sau personală a factorilor de risc sau patologiei cardiovasculare), date furnizate de

examenul obiectiv (valorile tensiunii arteriale, valorile greutății corporale și a distribuției țesutului adipos, semne de suferință cardiovasculară). Pacientul identificat cu risc cardiovascular se va investiga în continuare, etapele abordării FRCV în practica medicală fiind următoarele:



Se vor **dezvolta module de anamneză, diagnostic și terapie**. O atenție deosebită se va acorda măsurării TA. Primele manifestări ale hipertensiunii arteriale apar frecvent la persoanele tinere, incidența crescând cu vârsta. Astfel între 20-30 de ani incidența HTA este de 5-10%, iar între 30-60 ani se ridică la 20-25%. În aceste condiții măsurarea TA, depistarea precoce a HTA, profilaxia și tratamentul acesteia reprezintă o necesitate stringentă, în scopul reducerii riscului morbidității și mortalității prin cauze cardiovasculare

GHID de anamneză pentru depistarea FRCV

1. **Valori anterioare ale TA;**
2. **Simptome sugestive pentru HTA secundară;**
 - **Antecedente heredocolaterale de boli renale (rinichi polichistic)**
 - **Patologie renală: hematurie, infecții de tract urinar, abuz de analgezice (afectarea parenchimului renal);**
 - **Utilizarea contraceptivelor orale, steroizi, afetamine, efedrina, carbenoxolon, cocaina, antiinflamatoare mesteriodiene, ciclosporina, eritropoietina;**
 - **Episoade de cefalee, transpirații, anxietate, palpitații (feocromocitom);**
 - **Episoade de fatigabilitate musculară, tetanie (hiperaldosteronism);**
3. **Factori de risc :**
 - **Antecedente heredocolaterale și/sau personale de hipertensiune sau alte boli cardiovasculare;**
 - **Antecedente heredocolaterale și/sau personale de hiperlipidemie**
 - **Antecedente heredocolaterale și/sau personale de diabet zaharat**
 - **Fumat;**
 - **Obiceiuri alimentare (sare, alcool, grăsimi animale);**

- Obezitate / creșteri în greutate de la debutul vârstei adulte;
 - Personalitate;
 - Tipul, durata și frecvența activității fizice prestate.
4. Simptome ale afectării secundare ale organelor:
 - SNC, ochi: cefalee, vertij, alterări ale câmpului vizual, atacuri ischemice tranzitorii, deficit motor sau senzitiv;
 - Cord: palpitații, dureri precordiale;
 - Rinichi: hematurie, poliurie, nocturie;
 - Artere periferice: extremități reci, claudicație intermitentă;
 5. Tratament antihipertensiv anterior (medicamente utilizate, doza, efecte adverse);
 6. Regim de viață și muncă;

GHID de examinare clinică pentru depistarea FRCV

Pacienții vor fi examinați clinic complet urmărindu-se:

1. statusul ponderal, talia, IMC;
2. aria matității cardiace;
3. șocul apexian;
4. zgomotele cardiace, prezența unor sufluri cardiace;
5. valorile TA, oscilometriei;
6. prezența unor eventuale complicații cerebrale, oculare, coronariene, renale, periferice, a macro și microangiopatiei.

GHID de măsurare a TA

CLASIFICAREA HTA DUPĂ GHIDUL ESH/ ESC 2003

CATEGORIE	TAS	TAD
OPTIMAL	<120	<80
NORMAL	120-129	80-84
NORMAL ÎNALTĂ	130-139	85-89
HIPERTENSIUNE		
GRADUL 1	140-159	90-99
GRADUL 2	160-179	100-109
GRADUL 3	>180	>110
SISTOLICĂ IZOLATĂ	>140	<90

Determinarea TA se va face

- în două ocazii diferite sitting /standing , câte două măsurători la fiecare braț;
- după 4 săptămâni se va face o nouă determinare calculându-se TA medie;
- ulterior măsurarea la fiecare 3 luni.

GHID de explorari paraclinice pentru depistarea FRCV

A. Teste de rutină:

- Hemoleucogramă completă;
- VSH;
- Examen sumar urină;
- Glicemie, TTGO;
- Colesterol total;
- HDL-colesterol;
- Trigliceride;
- Uree;
- Creatinina serică;
- Acid uric seric;
- Ionogramă serică și urinară;
- Sideremia;
- Fibrinogen;
- EKG.

B. Teste suplimentare:

- **Echocardiografie bidimensională (analiza pereților cardiaci, grosimea acestora, cavitățile cardiace, excluderea prezenței unor colecții lichidiene pericardice, a unor valvulopatii de tip stenotic)**
- Echografie carotidiană;
- Proteina C reactivă;
- Microalbuminuria;
- Testarea capacității de efort;
- Examen fund de ochi;
- Oscilometrie.

Se vor folosi electrocardiografe portabile, ultrasonograf 2D Doppler color CFM si Power ESAOTE AV5, tensiometre, oscilometre.

Testarea capacității de efort reprezintă o componentă esențială în cadrul evaluării pacientului cu boală cardiovasculară. Prin creșterea capacității de efort se ameliorează starea subiectivă de bine și calitatea vieții. Necesitatea evaluării capacității de efort se corelează cu efectele terapeutice ale exercițiilor fizice. Se vor utiliza *metode indirecte ce utilizează*

determinarea **VO₂ max** pe baza FC măsurată în efort. Având în vedere rolul FC de repaus ca factor de risc al morții subite, testarea la efort va fi precedată de testul Schellong (clinoortostatic) care măsoară FC în repaus în clino și ortostatism și evaluează reacția cardiovasculară la efort. De asemenea se va realiza testul de efort cardiovascular .

2. **Evaluarea și cuantificarea stării de risc** se va realiza utilizând diagrama Euro 94 (evaluează riscul individual de apariție a evenimentelor coronariene în următorii 10 ani) și cu ajutorul REFLOTRONULUI, aflat în dotarea Universitatii din Craiova, cu utilizarea unui soft ce permite calcularea riscului de afectare cardiovasculară. Softul include 2 programe: PROCAM (Prospective Cardiovascular Munster Study) cu investigarea incidenței infarctului miocardic coronar cu factori de risc la bărbați cu vârsta între 40-60 ani/femei după menopauză. Este o metodă de acuaritate ridicată dar implică limitarea la grupe de vârste avansate. A doua metodă (Framingham) evaluează riscul cardiovascular luând în considerare valorile colesterolului total, HDL, valorile TG, vârsta, valorile TA sistolică, antecedentele heredocolaterale cardiovasculare privind rude de gradul I, antecedentele personale (fumat, diabet, angina pectorală). Se poate aplica la ambele sexe pentru vârste între 30-74 ani.

Se pot dezvolta diagrame speciale cu aplicabilitate pentru diverșii factori de risc.

3. **Managementul clinic** cuprinde toate metodele prin care controlăm FRCV. Factorii de risc modificabili care caracterizează stilul de viață negativ (alimentația, fumatul, excesul de alcool, sedentarismul) vor fi controlați prin programe educaționale, programe de monitorizare, programe de evaluare (prin care apreciem eficiența primelor 2). Factorii de risc modificabili care aparțin patologiei (HTA, dislipidemiile, obezitatea, diabetul zaharat) vor fi controlați prin *programe profilactice și terapeutice (dieta, exercițiu fizic, medicație), programe educaționale, programe de monitorizare, programe de evaluare*. Se vor stabili *programe terapeutice individualizate* adresate unor categorii speciale (varstnici, gravide cu HTA, asocieri de factori de risc).

B. Al doilea obiectiv se adresează elaborării unei strategii de profilaxie a bolilor cardiovasculare prin controlul factorilor de risc. Profilaxia bolilor cardiovasculare va fi principală, atât prin identificarea eventualelor factori de risc, cât și prin stabilirea unei relații cauzale a acestora cu bolile cardiovasculare, pe grupe de vârstă și sex, evitarea acestora la pacienții tineri, prin stabilirea unui stil de viață cât mai corect și nu numai tratarea acestora. Aceasta va avea succes dacă populația va înțelege și va susține necesitatea schimbării stilului de viață, a dietei și a modului de preparare al hranei, evitarea tutunului, alcoolului și sedentarismului, cunoscând beneficiile schimbării stilului de viață.

Programul de profilaxie se va adresa atât tinerilor, populației generale cât și populației cu risc. Este important ca aceștia să cunoască faptul că vârsta, diabetul zaharat, obezitatea, sedentarismul, istoricul familial, dislipidemia, hipertensiunea arterială sunt factori importanți de risc, asociind o creșterea a riscului de dezvoltarea a bolilor cardiovasculare, precum și o creșterea riscului de deces prin accidente coronariene sau cerebrale. Acesta se va realiza prin controlul stilului de viață, practicarea exercițiilor fizice (kinetoprofilaxie sau terapia nefarmacologică), utilizarea profilactica a unor medicamente.

Schimbările alimentare și ale modului de viață includ: renunțarea la fumat, controlul greutății corporale, scăderea aportului de sodiu și grăsimi saturate, creșterea aportului de potasiu, atingerea greutății normale, evitarea consumului de alcool, de stimulante SNC (alcool, tutun, cola, medicație), a stresului și tensiunii nervoase, tehnici de relaxare, antrenamente aerobe. Modificări în regimul de viață pot reduce valoarea HTA sau pot reduce necesarul medicației antihipertensive. Se vor institui regimuri individualizate în funcție de factorii de risc.

Stabilirea unui program de exerciții fizice cu anumite specificități în scopul creșterii capacității de efort dar și ca factor profilactic și terapeutic. Prin creșterea capacității de efort se ameliorează starea subiectivă de bine și calitatea vieții. Necesitatea evaluării capacității de efort se corelează cu efectele terapeutice ale exercițiilor fizice. Studiile au demonstrat că exercițiile fizice aduc numeroase beneficii, pacienții care fac exerciții fizice zilnice având o durată mai lungă de supraviețuire și o incidență redusă a bolilor cardiovasculare. Un program bine stabilit de exerciții fizice ar duce la creșterea rezistenței fizice, scăderea colesterolului plasmatic, ajută la controlul greutății corporale, al glicemiei, reduce stresul, îmbunătățește somnul și previne instalarea osteoporozei.

Etapele programului sunt: educația pacientului și familiei sale, insistând asupra evitării fumatului, a unui regim alimentar corect și a includerii în programul zilnic al pacientului a unor exerciții fizice în raport cu toleranța acestuia la efort, eventuale măsuri farmacologice.

Monitorizarea rezultatelor se va face prin intermediul diferitelor scale de evaluare (generice și specifice). Contribuția noastră presupune aplicarea unui protocol al programul de asistență medicală care va cuprinde: program educațional și de suport psihic, regim igienodietetic, tratament medicamentos, terapii alternative.

CAPITOLUL II – APLICAȚII ALE TEORIEI ÎN PRACTICA SPORTIVĂ

2.1. EXAMENUL MEDICO – SPORTIV; APLICAȚII ALE TEORIEI ÎN PRACTICĂ

DE CE?

Înțelegerea metodicii recoltării și urmării în dinamică a datelor medicale va putea fi urmată de integrarea acestora în procesul educației fizice și sportului, contribuind astfel la realizarea obiectivelor de bază ale educației fizice și sportului: întărirea sănătății, stimularea creșterii și dezvoltării fizice armonioase, creșterea capacității de efort și îmbunătățirea stării funcționale a organismului uman.

Rolul kinetoterapeutului – alături de medicul sportiv intervine în metodică recoltării, și urmării în dinamică a datelor medicale, cu integrarea acestora în procesul educației fizice și sportului pentru ca viitoarea activitate de profesori, kinetoterapeuți și antrenori să se desfășoare după principii științifice, contribuind astfel la realizarea obiectivelor de bază ale educației fizice și sportului: întărirea sănătății, stimularea creșterii și dezvoltării fizice armonioase, creșterea capacității de efort și îmbunătățirea stării funcționale a organismului uman.

Pentru o mai bună înțelegere a aspectelor medicale prezentate anterior, redăm în continuare un astfel de examen medico-sportiv individualizat.

EXEMPLIFICARE

Sportiv, sex masculin, vârsta 18 ani, fotbal, post: fundaș, divizia A, club U Craiova se prezintă pentru control medical periodic de tip circuit.

I. Pentru *stabilirea diagnosticului stării de sănătate* am luat în considerare următoarele aspecte anamnestice:

- **AHC:** părinți sănătoși, fără probleme de patologie: cardiovasculară, HTA, respiratorie, digestivă, TBC, diabet, boli degenerative, reumatism; nu are frați.

- **APF**: naștere normală, evoluție ontogenetică corespunzătoare etapelor de vârstă cronologică.
- **APP**: bolile infecto-contagioase ale copilăriei, fără complicații sau sechele;
 - traumatologie: 2 entorse tibiotarsiene grad I, fără sechele; ultimul traumatism în urmă cu 1 an;
 - fără intervenții chirurgicale;
- **Obiceiuri alimentare** - alimentație corespunzătoare cantitativ și calitativ, preferințe pentru carne, dulciuri, fără schimbări în obiceiul alimentar, consum mediu de lichide pe zi 2 l; consum moderat de cafea, nu consumă alcool, cola, nu fumează.
- **CVM** - locuință bloc, 4 camere-3 persoane, student, program școlar corespunzător.
- **AS** – a practicat programul de educație fizică școlară
 - a practicat 2 ani atletism (7-9 ani), fără nivel superior de performanță;
 - practică fotbal de la 9 ani, legitimat la copii, juniori, selecționat la lotul național;
- cel mai bun rezultat sportiv: locul II în campionatul național cu echipa;
- nu a avut întreruperi în activitatea sportivă, decât temporare, pe perioade de maxim 2 săptămâni, datorate accidentărilor antemenționate.
- suportă bine efortul de antrenament, fără afectarea negativă a programului școlar;
- participă la cantonamentele de pregătire ale echipei de 2 ori/an;
- obține forma sportivă relativ ușor.

Situația actuală: perioada precompetițională, număr antrenamente 10/săptămână; volum 1,5 ore/zi; intensitate 80%; conținut 25% PFG; 75% pregătire specifică, tehnico-tactică; ultimul antrenament cu o zi în urmă, antrenament de refacere; ultimele 24 ore - odihnă pasivă și activă.

Starea generală prezentă: apetit, greutate corporală, somn, dispoziție de lucru corespunzătoare; suportă bine efortul. În prezent nu este sub medicație pentru nici o patologie; susținerea efortului se realizează cu Vitamax 2 cp/zi; urmează scheme de refacere zilnice și săptămânale.

Datele anamnestice, AHC, APP, AS ne relevă prezumția de sportiv sănătos.

II. Pentru evaluarea stării de sănătate s-a efectuat examenul clinic general pe aparate și sisteme, completat cu examinările paraclinice (laborator, Rx).

- **tegumente și mucoase:** normal colorate, calde, umede, cu pilozitate normal distribuită topografic;
- **sistem ganglionar limfatic:** ganglioni periferici nepalpabili;
- **aparat locomotor:** articulații libere, mobile; axe segmentare normale;
- **aparat respirator:** căi respiratorii superioare libere, torace normal conformat, amplitudinea mișcărilor respiratorii egală bilateral, sonoritate pulmonară prezentă, murmur vezicular prezent, frecvența respiratorie 12/min.
- **aparat cardiovascular:** șoc apexian în spațiul V intercostal stâng pe linia medioclaviculară, zgomote cardiace ritmice, bine bătute, nimic orificial supraadăugat; puls 62/min, TA 120/70 mmHg; vene permeabile, artere pulsatile;
- **aparat digestiv:** cavitate bucală cu mucoasă umedă, normal colorată, dentiție; abdomen suplu, mobil cu respirația, nedureros, ficat, splină în limite normale, tranzit intestinal normal;
- **aparat renal:** loji renale nedureroase, rinichi nepalpabili, micțiuni fiziologice;
- **sistem nervos:** reflexe osteotendinoase prezente bilateral, sensibilitate superficială și profundă în limite normale, orientat temporo-spațial;
- **sistem endocrin:** glandă tiroidă nepalpabilă.

Examinări paraclinice:

- laborator: hemoglobina =14,8 g%; VSH = 2/4 mm la 1/2h; thymol=2 UI; Zn SO4 = 5 UI;
- EKG repaus: ritm sinus, FC 60/min, unde cu amplitudine și durată normală;
- MRF: relații normale;
- spirometrie: CV=4500 ml;

În completare:

- **examenul stomatologic;**
- **examen ortopedico-traumatic.**

Examinările efectuate au indicat faptul că sportivul este clinic sănătos, stare de sănătate compatibilă cu sportul practicat.

III. Pentru stabilirea diagnosticului dezvoltării fizice și a stării de nutriție s-au realizat următoarele examinări:

SOMATOSCOPIE

1	Poziția cap+gât	corectă
2	Poziția umeri+clavicule	- umeri la același nivel - scapule proiectate superior
3	Poziția coloanei vertebrale	- cifoza dorsală gradul I
4	Torace (formă, simetrie), aspecte particulare	- normal conformat
5	Abdomen (tonus, volum, poziție țesut adipos)	- tonus bun al musculaturii abdominale - abdomen plat - țesut adipos slab reprezentat
6	Bazin (poziție, simetrie)	- simetrie bilaterală prezentă - poziție corectă
7	Membrul superior (proporții, simetrie)	- simetrie bilaterală prezentă - proporția braț:antebraț:mână (1:0.82:0.65)
8	Membrul inferior (proporții, simetrie)	- simetrie bilaterală prezentă - proporția coapsă:gambă:picior (1:0.63:0.48)
9	Concluzii	- tip constituțional: longilin, subponderal - atitudine cifotică dorsală - Recomandări: posturi corective + gimnastică recuperatorie (tonifierea musculaturii paravertebrale cu menținerea curburilor cervicală și lombară) + gimnastică respiratorie și de apropiere a scapulelor

SOMATOMETRIE

Indicator/Valori	Valoare reală (cm)	Valoare ideală (cm)	Interpretare
Statura	181.5	>180	corespunzător modelului
Indicele A. Ionescu	2.3	4-5	favorizează detenta
Bust	98	96.1	favorabil fotbalului
Diametru biacromial	36	>39	sub cerințe
Diametru bitrohanterian	33	36-37	sub cerințe
Diametru toracic	T 23/19; AP 28/25	Diferență T - AP = 8cm	sub cerințe (dif. 5cm) torace aplatizat
Perimetru toracic	88-98-87	-	-
Indicele Erissman	-2.75	-	-
Elasticitate toracică	11	9 - 12 cm	corespunzător
Perimetru abdominal	71	-	-
Perimetre musculare (contractie/relaxare)	Braț 32/35 Antebraț 20/23 Coapsă 48-50 Gambă 32/34 Dif. c/r = 3cm	Braț 35/40 Coapsă >60cm Dif. c/r = 8- 10cm	parțial corespunzător

DINAMOMETRIE-MIOTONOMETRIE

Indicator/Valori - kgf	Valori reale	Valori ideale	Concluzii
Flexori palmari stângi	40 62.5%	65%	Parțial corespunzător
Flexori palmari dreپți	38 59%	65%	corespunzător
Forța scapulară	29 45%	75%	corespunzător
Forța lombară	110 171%	150- 200%	corespunzător
Indice de forță/greutate corporală	0.84	0.9 - 1.0	sub cerințe
Indice de forță/masă activă	0.96	> 1.2	sub cerințe
Tonus muscular repaus coapsă (Uz)	65	50 - 60	valori normale, diferența c-r =40
Tonus muscular act. coapsă (Uz)	115	110-120	capacitate medie de lucru

Recomandări: antrenament pentru dezvoltarea masei active (forță) +
regim hiperproteic

STARE DE NUTRIȚIE - COMPOZIȚIE CORPORALĂ

Plici	mm	G. actuală kg	G. optimă kg	Supr. corp. m ²	Țesut adipos %	Țesut adipos kg	Masă activă kg	Țesut adipos optim	Masă activă optimă
Tricipital	9	64	71	1.8	12.55	8	56	12%	88%
Subscapular	6								
Flanc	8								
Abdominal	9								
Coapsă	13								
								8.52	62.5

Interpretare : subponderal, -7kg , TA = +0.55% (0.52kg); MA = -6.5kg

Raportând rezultatele înregistrate la cerințele sportului putem afirma că sportivul este parțial corespunzător din punct de vedere al dezvoltării fizice biotipului somatic impus, având o compoziție corporală corespunzătoare sportului/postului, forță bună, mobilitate satisfăcătoare, postural atitudine cifotică.

IV. Pentru stabilirea diagnosticului stării funcționale și a capacității de efort s-au efectuat :

- Proba Schellong;
- Proba Astrand;
- TTR.

Indicații și contraindicații:

A .medicale: tratament stomatologic;

B. medico-sportive: regim alimentar hipercaloric (5000 cal/zi), calitativ conform cerințelor sportului, hidratare corectă; medicație de susținere: polimineralizante, polivitaminizante, sustinătoare hepatice, neurosustinere; medicație de refacere: Ginseng, Sargenor, Piravitan, seleniu, vitamina E; optimizarea forței; refacere conform schemei.

*** Având în vedere specificul jocului de fotbal **alimentația fotbalistului adult** trebuie să asigure 5000 kcal, din care proteine 16-17%, glucide 56-58%, lipide 26-28%;

Pentru juniori necesarul caloric se poate calcula cu ajutorul tabelelor prezentate în volumul I.



VOLUM I

A.1. Calculul necesarului caloric

Exemplu: pentru 14-18 ani necesarul energetic la nesportivi este de 3000 cal;

- consum caloric fotbal= 400 calorii/ ora de antrenament x 2 ore = 800 calorii;

- pentru un sportiv normoponderal 14-18 ani, care are 2 ore de antrenament/zi, necesarul caloric este de **3800 calorii/zi**, din care:
- 2 052 oferite de proteine (500 g)
- 1 064 oferite de lipide (115 g)
- 684 oferite de glucide (166 g)

Se va ține cont că:

*** Proteinele:**

- trebuie să asigure 15-20% din rația calorică (1,8-2.5g/kgcorp); 1 g furnizează 4,3 Kcal.
- să conțină cei 8 aminoacizi esențiali; proteine parțial complete din cereale și leguminoase și incomplete (gelatină, zeină);
- proteinele animale pot ajunge la 75% din cantitatea totală de proteine.

Alimentele de origine animală, care conțin o cantitate mare de protide sunt: **carnea și produsele din carne, peștele, ouăle, laptele și brânzeturile**; necesarul de proteine animale este asigurat de :

- 250-300 g carne/zi, din care o masă pe săptămână cu ficat, 2-3 mese cu pește, 4-5 ouă/săptămână
- zilnic 250 ml lapte sau 120 ml lapte concentrat/30 g lapte praf, 2 iaurturi mici, 50 g brânză vaci, 30 g cașcaval.

Pentru sporturile de forță-viteză și pentru copiii în creștere este necesară suplimentarea proteică.

*** Glucidele:**

- trebuie să asigure 55-65% din rația calorică (9-10g/kgcorp), 1 g furnizează 4,1 Kcal;
- 75% sub formă de mono și dizaharide;
- rată 2 g glucid/1g proteine pentru evitarea folosirii proteinelor în scop energetic;

Glucidele se găsesc în **cereale (grâul, porumbul, fulgi de porumb, ovăz etc.), paste făinoase, orez, fructe uscate (prune, caise, smochine, stafide, curmale etc.), leguminoase uscate (fasole, soia, linte, mazăre etc.), pâine, cartofi, fructele, zarzavaturile, zahărul, mierea, bomboanele, siropurile, dulcețurile, marmelada, rahatul**; necesarul de glucide este asigurat de:

- făină: 300 - 350 g;
- cartofi: 400 g de 3 ori pe săptămână cu orez de 2 ori pe săptămână cu legume;
- făină/cereale: 30 g mic dejun/gustare;
- zahar: 50 g;
- dulceață: 50 g;

Este necesară suplimentarea glucidică pre, intra și post efort.

*** Lipidele:**

- trebuie să asigure 20-25% din rația calorică (1.5-2g/kgcorp); 1 g furnizează 9,3 Kcal.
- 70% sub formă de acizi grași nesaturați și fosfolipide vegetale;

Lipidele de origine animală sunt untul, frișca, smântâna, brânza grasă, laptele, gălbenușul, untura, slămina, carnea grasă, creierul, icrele, ficatul, untura de pește; lipidele de origine vegetală se găsesc în următoarele alimente: măsline, alune, nuci, migdale, semințe de floarea soarelui, dovleac, soia, porumb.

Necesarul de lipide este asigurat de:

- 30 g unt/zi; 35 g grăsimi vegetale (ulei, margarină).

***Vitaminele, mineralele și radicalii alcalini** asigurate de legume și fructe.

* **Lichide** 2,5-3,5 l/24h, sub formă de apă plată, ceaiuri, sucuri de fructe.

Înainte de competiție se recomandă consumul a **500 - 1000ml lichid cu 30-60 minute înaintea începerii efortului.**

Cu puțin timp înaintea eforturilor intense și de scurtă durată nu este indicată consumarea unor cantități mari de lichide, deoarece îngreunează activitatea inimii și rinichilor. Ingerarea lichidelor trebuie eșalonată în timp și în cantități mai mici.

Soluțiile de rehidratare sunt de necesitate stringentă atât în timpul pauzelor, cât și după încheierea efortului.

- Compoziția lor trebuie să satisfacă următoarele deziderate: rehidratare, rezaharare, resărare, alcalinizare, aport de săruri.

Există numeroase produse tipizate de tip ISOSTAR, GATORADE, POWERLEAN, OVOMALTINE.

În cadrul pauzelor se recomandă ingerarea a **100 ml de lichid**, mai mult pentru a înlătura senzația de uscăciune a mucoasei bucale. Dacă pauza durează mai mult timp, cum este cazul la fotbal, haltere, gimnastică etc., atunci sportivii pot consuma 200 ml apă minerală alcalină, vitaminizată și îndulcită.

După încheierea efortului sportivul trebuie să bea pentru a compensa cât mai repede deficitul de apă, săruri minerale și glucide, soluțiile de rehidratare ținând cont de toți acești factori.

Existența unui deficit de apă poate fi determinată practic și fiabil prin controlul greutateii corporale înainte și după efort.

Rația de întreținere sau susținere urmărește creșterea rezervelor de glicogen muscular și hepatic necesare mai ales în efortul de rezistență (rație hiperglucidică - regimul de 7 zile), creșterea masei musculare în efortul de forță - viteză (rație hiperproteică).

La început, când se urmărește creșterea forței și a rezistenței generale a organismului, se va mări aportul de proteine prin alimentație, în special la mesele care preced și succed efortul sportiv deoarece s-a demonstrat experimental că mușchii absorb cel mai bine substanțele azotate în timpul efortului. În etapele în care se urmărește

dezvoltarea rezistenței generale alimentele trebuie să conțină o cantitate crescută de vitamine B1, B2, B6, C, precum și de glucide. Această creștere trebuie realizată pe seama zahărului, fructelor și legumelor (conțin vitamine, săruri minerale, alcalinizează pH-ul). Pentru dezvoltarea rezistenței în regim de viteză se recomandă produse conținând gelatină, jeleuri de fructe vitaminizate.

Spre sfârșitul perioadei pregătitoare, când predomină exercițiile pentru dezvoltarea vitezei, se recomandă o creștere a cantității de protide fosforate de origine animală (lapte, brânzeturi, carne, icre)

Rația de refacere are ca scop combaterea acidozei indusă de efort și compensarea consumului și pierderilor din efort. Este o rație hipocalorică, normo sau ușor hipoproteică, hipolipidică, hiperglucidică, hiperhidrică și bogată în radicali alcalini (legume, fructe, lactate), oligoelemente și vitamine.

Rația competițională - în jocurile sportive sau în probele rezistență-viteză se recomandă un regim echilibrat din care nu vor lipsi glucidele (pâine, paste făinoase, orez), protide fosforate (lapte, brânză, ouă), vitamina B1, C din legume și fructe, sucuri naturale.

Ordinea prioritară a **mijloacelor de refacere** în fotbal se adresează sistemelor: neuropsihic, metabolic, neuromuscular.

Reamintim *schema de refacere după eforturile de tip mixt* (aerob-anaerob și neuropsihic: jocuri sportive)

1. Psihoterapie.
2. Duș cald: 15min la 38-42°, cadă sau bazin (plante, sare Bazna, iodură potasiu).
3. Saună: săptămânal, 15min (2min saună, 1min duș sau bazin).
4. Masaj manual sau instrumental: 10min zilnic.
5. Reechilibrarea hidroelectrolitică: 300ml ceai, suc de fructe sau lactate sau 300ml apă minerală alcalină+vitamina C 200-400mg+100mg vitamina B₁, 1-2g NaCl, 1g KCl și 1/2 lămâie sau sirop (15g glucoză).
6. medicație: Vitaspol-1 sau 2 fiole per os după antrenament; Eleutal-4 sau 5 tablete sau 10-15g glucoză sau miere; preparate polimineralizante-3 pe zi la masa de după efort; preparate polivitaminizante: 2 drajeuri la masa de după efort.
7. Alimentația: predominant alcalină, lactate, legume, fructe, hipolipidică, hidrozaharată, normoproteică cu proteine de valoare calitativă.
8. Odihnă activă și pasivă.
9. Tehnici de relaxare: la indicația medicului.
10. Observații:

- După fiecare antrenament se vor efectua mijloacele prevăzute la punctele 1, 2, 4, 5, 6, 7, 8 (odihna pasivă). La sfârșitul ciclului săptămânal se va efectua întreg ciclul de refacere (1-8). Eventual la mijlocul săptămânii se mai poate adăuga și sauna (conform recomandării medicului de lot).

- Antrenamentul de la sfârșitul săptămânii (refacere) va dura 90min, începând cu 30min odihnă activă (altă activitate) după care 60min se aplică mijloacele de refacere descrise (sauna și hidroterapie caldă 30min).

- Antrenamentul de refacere se efectuează la indicația și sub supravegherea personalului medico-sanitar al lotului (cantonament).

C. metodicopedagogice: antrenamente conform perioadei de pregătire

În concluzie sportivul se încadrează în categoria sportului de performanță, fiind parțial corespunzător sportului și etapei cu prognostic de performanță bun.

De reținut



Pentru ca un plan de pregătire să fie viabil, fundamentat, și să aibă șorți de reușită, el trebuie să înceapă cu examenul medico-sportiv. Un asemenea examen efectuat la începutul ciclului anual și înaintea alcătuirii planului anual de pregătire oferă datele medico biologice de referință, de la care se pleacă, iar planul de antrenament trebuie să-și propună atingerea modelului biologic și a formei sportive ca o consecință a pregătirii sportive. Acest examen cuprinde: anamneza medico-sportivă; examenul clinic pe aparate, însoțit de examene de specialitate și examene paraclinice; evaluarea dezvoltării fizice; somatoscopie pentru evaluarea stării de nutriție; evaluarea funcțională și a capacității de efort. Pe baza acestor date se alcătuieste avizul medico-sportiv ce cuprinde: diagnosticul stării de sănătate, de nutriție și dezvoltare fizică și a stării funcționale și al capacității de efort (partea I); indicații și contraindicații medicale, medico-sportive, metodicopedagogie privind alimentația, medicația și refacerea, calitățile motrice și psihice ce ar trebui perfecționate prin antrenament (partea a II-a). Avizul se încheie cu o prognoză privind performanța biologică și implicit performanța sportivă.

2.2. PREGĂTIREA BIOLOGICĂ DE CONCURS

DE CE ?

Metaforic vorbind, pregătirea biologică de concurs reprezintă o încărcare a bateriilor biologice pentru a putea elibera energia la momentul potrivit, competiția de vârf. Prin definiție reprezintă o componentă a procesului de antrenament care prin folosirea rațională a unor mijloace naturale sau de sinteză provenite din mediul intern sau extern urmărește să stimuleze sursele eliberatoare de energie necesare în timpul eforturilor maxime, reprezentând deci o componentă esențială a performanței.

Rolul kinetoterapeutului - împreună cu antrenorul și medicul sportiv intervine activ în modelarea aspectelor practice utilizate în pregătirea biologică, respectiv în:

- antrenamentul sportiv;
- dieta sportivă;
- mijloace farmacologice;
- mijloace psihice/odihnă activă;
- antrenamentul la altitudine medie;
- optimizarea refacerii (cât mai multe mijloace de refacere cu specificitate mare);
- electrostimularea, stimularea musculară prin curenți electrici (crește masa și forța musculară segmentară cu eficiență de timp).

Pentru creșterea randamentului sportiv factorii fiziologici naturali sau artificiali trebuie aplicați în pregătirea sportivilor cu 7-10 zile înaintea competiției de vârf.

Antrenamentul sportiv. Metodica modernă de antrenament operează cu câteva zile înaintea competiției (de regulă ultimul ciclu săptămânal) atât în ceea ce privește relația intensitate volum cât și relația efort specific-efort nespecific (în apropierea competiției scade volumul efortului, intensitatea crește la nivel de 100%, crește cuantumul efortului specific).

Dieta sportivă. Eficiența dietei sportive se exprimă prin obținerea greutății corporale optime, stabilitatea acesteia și realizarea compoziției corporale adecvate; sub aspectul inducerii unor efecte de tip ergotrop prin alimentație, ne vom referi la două tipuri de rații, care în ultimii ani și-au probat eficiența în arsenalul mijloacelor pregătirii biologice de concurs: a) rația hiperproteică aplicată în sporturile de forță (până la 18-22% din totalul caloriilor aplicate pe 24 de ore, 3-4g

proteine/kg, dintre care 75% de origine animală) cu 3-4 săptămâni înaintea competiției, care reușește să aducă în organism amino-acizii esențiali (leucină, izoleucină, valină, alanină, triptofan, lizină, tirozină, metionină, arginină, cisteină) și să provoace o creștere a masei active, uneori în defavoarea țesutului adipos și o creștere a forței musculare; b) rația hiperglucidică (foamea de glucide, suprasaturarea cu glucide, preconizată de unii autori scandinavi în sporturile de rezistență); se știe că în organismul uman se găsesc circa 450g glicogen, dintre care 100g în ficat, iar creierul este un mare consumator de glucoză-circa 5g/h, astfel că scăderea glucozei circulante constituie unul din factorii oboselii centrale, care limitează randamentul sportiv prin inducerea oboselii; la oboseala centrală mai pot contribui și depleția de aminoacizi din sânge și factorii psihici; alimentația din zilele competiționale nu poate fi luată în considerare ca sursă energetică pentru concurs, ci îndeplinește alte roluri, dintre care cel digestiv și psihologic apar ca fiind primordiale.

Factorul farmacologic. Se știe că în ceea ce privește medicația efortului fizic s-a creat o categorie de substanțe, susținătoare de efort (ergotrope fiziologice), care pot sprijini efortul pe plan metabolic și sunt utilizate în procesul de antrenament după reguli bine codificate din punct de vedere medical, pe măsură ce ne apropiem de concurs, iar organismul manifestă totuși unele semne de oboseală, deseori sportivii și antrenorii apelează la medic pentru a-i sprijini printr-un ultim efort fiziologic și pe această cale. Pe baza unei experiențe practice apreciem că medicii sportivi pot fi prezenți și în această etapă decisivă cu următoarele mijloace: L-carnitina administrată cu 10-14 zile înaintea competiției (3-4g/zi per oral) sau pentru efectele acute (3-5g cu 90-120 min înaintea concursului) în eforturile de anduranță, forță, poate constitui un adjuvant util, produse ce conțin tirozină (precursor de catecolamine), administrate în doză de 2-2.5g tirozină pe 24 ore, timp de 10 zile sau pentru efectul acut (1-1.2g cu 60min înainte de concurs) s-au dovedit utile în eforturile care durează între 1-2min și 5min, sau în probe cu efort maximal repetabil (aruncări, sărituri, lupte, judo, serii la atletism, scrimă etc.), produsul Efortex (conține lizină, precursorul de carnitină și tirozină, precursor de catecolamine) administrat cu 10 zile înaintea concursului (3x2 drajeuri/zi și 2-3 drajeuri cu 45 min înainte de concurs, sau chiar 30-60 min), fiind de asemenea eficace în eforturile de forță-viteză și anduranță; administrarea unei cure de 10 injecții intramuscular (una zilnic) din vitamina B₁ 100 mg, vitamina B₂ 100 mg, vitamina B₆ 250 mg, vitamina B₁₅ 50 gama, ATP 1-5 g,

sau Fosfobion 1 fiolă sau Fosfocreatină 1 fiolă, Mincortid 1 fiolă și Hematodin 1 fiolă, poate prezenta o bună eficiență atunci când există o indicație medicală formală, în sporturile de anduranță, forță-viteză etc. Pentru eforturile de viteză, sprint, se recomandă vitamina B₁, B₂, ATP sau Fosfobion sau Fosfocreatină și Glicocol, tot o cură de 7-10 injecții înaintea concursului; administrarea piritinolului (Pirivin) în doză de 3x2 tablete/zi, cu 10 zile înaintea concursului (2-3 tablete cu o oră înainte de concurs împreună cu Efortexul) poate induce unele efecte neuroergotrope în sporturile cu dominantă neuropsihică (sprint, sărituri, aruncări etc.).

De reținut



O bună pregătire biologică de concurs se exprimă prin parametri funcționali, care traduc starea de *formă sportivă* sau cel puțin de grad superior de antrenament. Dintre aceștia menționăm: bradicardia de repaus, revenirea rapidă a parametrilor vegetativi după efort; indicatori ai capacității de efort și ai capacității de refacere buni și foarte buni, echilibru neuro-endocrin-vegetativ, echilibru cortical privind excitația-inhibiția, reactivitate și atenție concentrată foarte bune, rezistență foarte bună la stres, echilibru psihoafectiv, motivație și dorință lucidă de victorie.

Pregătirea biologică de concurs și refacerea după efort la sportivi constituie o componentă a antrenamentului sportiv ce se integrează în problematica medico-biologică a antrenamentului.

Pregătirea biologică de concurs folosește mijloace ergotrope capabile să ridice standingul biologic al organismului în vederea creșterii performanțelor sportive. Mijloacele folosite sunt; antrenamentul sportiv, dieta (hiperglucidică, hiperproteică), mijloacele farmacologice, mijloace psihice, odihna activă, antrenamentul la altitudine medie etc.

2.3. FORMA SPORTIVĂ. DEFINIȚIE, DURATĂ, PIERDERE ORGANIZATĂ SI NEDORITĂ

DE CE?

Dezideratul întregului proces de antrenament îl constituie realizarea unei anumite stări optime a organismului, nivel la care sportivul este capabil să obțină la un anumit timp competițional un rezultat sportiv de excepție pe plan național sau internațional.

Rolul kinetoterapeutului - împreună cu antrenorul și medicul sportiv intervine în procesul de antrenament, medicație și refacere pentru obținerea formei sportive.

Această stare optimă pentru înalta performanță este așa zisa formă sportivă spre care tinde orice plan de pregătire sportivă. În concluzie, definim forma sportivă ca o stare biologică specială, calitativ superioară, caracterizată prin:

- nivel ridicat al stării de sănătate;
- capacitate de efort psihofizic foarte înaltă;
- o stare funcțională optimă (aspect de economie sinergic funcțională, în care toate funcțiile organismului se intercondiționează reciproc la nivel optimal);
- stabilitate și economie metabolică în condiții bazale;
- greutate și compoziție corporală adecvată
- motivație și mobilizare volițional-efectivă - valoarea antrenamentului psihoton, trainingul antogen;
- dinamică de restabilire post efort ridicată prin antrenarea dirijată a refacerii după efort ca parte integrantă a lecției de antrenament

Forma sportivă se obține ca urmare a unui proces științific de antrenament. Diagnosticul medico-sportiv al formei sportive nu exprimă în mod matematic performanța în teren, ci reflectă o stare de sinergie funcțională adaptativă în care toate organele și sistemele funcționează cu un randament optim.

Înalta performanță nu este sinonimă cu forma sportivă, pentru că întâmplător și de scurtă durată se pot obține rezultate sportive înalte în absența unei veritabile forme sportive ca urmare a unei mobilizări de excepție la sportivii cu un înalt grad de măiestrie sportivă și o mare motivație, fără însă un substrat morfofuncțional adecvat.

Factorii care condiționează obținerea formei sportive pot fi sistematizați astfel:

- antrenamentul metodic, științific condus;
- condiții de viață și muncă optime pentru a întreține și optimiza starea sănătății și legat de aceasta potențialul biometric care determină rezultatul sportiv;
- alimentația (cantitativ și calitativ) în raport cu vârsta, sexul, sportul, etapa de pregătire;
- odihna activă și pasivă;
- condiții de antrenament, echipament, mijloace de susținere și refacere postefort, diferențiate după natura efortului.

Odată atinsă forma sportivă nu este fixă, ci reprezintă o stare dinamică, labilă, care se datorează mecanismelor integrative complexe ce stau la baza obținerii stării de antrenament. Astfel se stabilesc anumite relații între aspectul somatic neuromotor optim și aspectul funcțional optim pentru un anumit gen de efort, conducând la un model morfologic și funcțional, cu aspecte de armonie, de economie funcțională și metabolică de repaus (bradicardia, bradipneea) și de efort.

Pentru eforturile de lungă durată (predominant aerobe, de rezistență) caracteristica biologică a sportivilor în starea de formă sportivă constă în posibilități crescute de mobilizare energetică în cadrul unei economii funcționale foarte bune.

- Vo_2 max/kg trebuie să fie de 100% la băieți și 80% la fete (107-0,4xG) ;
- Vo_2 /puls max trebuie să fie de 100% la băieți și 80% la fete (9,17+0,29G) ;
- Economia ventilatorie sub 25 ;
- Prag 4 mmol/l lactat peste 80% din Vo_2 max ;
- Indice Ruffier =0 ;
- $PWC_{170} = 100\%$ (Kgm);
- STT/W/kg sub 7500 ;
- Tensiunea arterială diferențială mare la efort standard și specific, cu revenire rapidă; la fel și FC
- Hemoglobina cu valori 14-15 g% pentru fete și 16-17 g% pentru băieți;
- Proteinurie și hematurie absente;
- Reactivitate neurovegetativă circulatorie de tip vagoton (proba clino-ortostatică);
- FC în clinostatism 42-56/min; în ortostatism crește cu 5-10 bătăi;
- TA 100-60 mmHg; crește în ortostatism cu 5-10 mm Hg
- TTR pentru 1 minut (capacitate anaerobă globală) 60% la băieți și 70% din valoarea băieților pentru fete (71,33-0,267xG) ;

- TTR pentru 20 secunde (capacitate anaerobă alactacidă) 60% la băieți și 70% din valoarea băieților pentru fete (26,95-0,1xG) ;
- Puterea maximă anaerobă (Watt maxim): 60% la băieți și 70% din valoarea băieților pentru fete (285+6,5xG);
- Greutate corporală optimă: țesut adipos 11%; masă activă 89%;
- Indicele de forță: 0,9-1.

Pentru eforturile de scurtă durată (forță-viteză, predominant anaerobe) caracteristica biologică a sportivilor în starea de formă sportivă constă în mobilizarea înaltă a funcțiilor favorizante ale performanței sportive, dar cu un ritm extrem de rapid de revenire.

- Indice Ruffier =0-5 în laborator sau pe teren ;
- PWC₁₇₀ = 60% (Kgm);
- STT/W/kg sub 9000;
- FC crește mult în efort specific maximal dar revine foarte rapid;
- Proteinurie și hematurie absente;
- Ca seric=10 mg% +/-0,8; aceleași valori după efort;
- Mg seric=2,1 mg% +/-0,5; aceleași valori după effort;
- Reactivitate neurovegetativă circulatorie de tip simpatoton (proba clino-ortostatică);
- FC în clinostatism 70-80/min; în ortostatism 80-92/min;
- TA în clinostatism 135-80 mmHg; crește în ortostatism cu 5-10 mm Hg;
- TTR pentru 1 minut (capacitate anaerobă globală) 90-100% la băieți și 70% din valoarea băieților pentru fete (71,33-0,267xG) ;
- TTR pentru 20 secunde (capacitate anaerobă alactacidă) 90-100% la băieți și 70% din valoarea băieților pentru fete (26,95-0,1xG);
- Puterea maximă anaerobă (Watt maxim): 90-100% la băieți și 70% din valoarea băieților pentru fete (285+6,5xG);
- Greutate corporală optimă: țesut adipos 9%; masă activă 91%; la sporturile de forță: țesut adipos 19-20%;
- Indicele de forță: peste 1 la sporturile de forță;
- Tonus muscular de repaos scăzut cu diferență mare între contracție și relaxare.

Pentru eforturile mixte (sporturi aciclice, jocuri sportive, aerobe-anaerobe) caracteristica biologică a sportivilor în starea de formă sportivă constă în posibilități crescute de repetare a unor momente de maximă mobilizare pe un fond ridicat de economie funcțională.

- Vo₂ max/kg trebuie să fie de 80% la băieți și 80% la fete din valorile băieților (107-0,4xG) ;
- Vo₂/puls max trebuie să fie de 80% la băieți și 80% la fete din

valorile băieților (9,17+0,29G) ;

- Indice Ruffier =0 -3;
- PWC₁₇₀ = 100% (Kgm);
- Răspuns economic al FC la efort maximal standard și specific cu revenire rapidă;
- Hemoglobina cu valori 13,5-16 g% ;
- Proteinurie și hematurie absente;
- FC în clinostatism 70/min+/-10; în ortostatism crește cu 15-20 bătăi;
- TA sistolică în clinostatism 100-135 mmHg; crește în ortostatism cu 10 mm Hg; TA diastolică în clinostatism 60-80 mm Hg; în ortostatism crește sau scade cu 10-15 bătăi;
- TTR pentru 1 minut (capacitate anaerobă globală) 80% la băieți și 70% din valoarea băieților pentru fete (71,33-0,267xG);
- TTR pentru 20 secunde (capacitate anaerobă alactacidă) 80% la băieți și 70% din valoarea băieților pentru fete (26,95-0,1xG);
- Puterea maximă anaerobă (Watt maxim): 80-90% la băieți și 70% din valoarea băieților pentru fete (285+6,5xG);
- Greutate corporală optimă: țesut adipos 11-13%; masă activă 87-89%;
- Indicele de forță: 1.

Pentru diagnosticul medical al formei sportive, datele obținute în cabinet în condiții de efort standard trebuie coroborate cu cele din teren care să arate aspecte de economie funcțională. Nu trebuie omise nici datele consemnate în jurnalul de autocontrol/dispoziție:

- sănătate optimă;
- greutate optimă;
- somn bun sub aspect cantitativ și calitativ;
- apetit bun;
- puls bazal 60-70/min.

Date sugestive ale diagnosticului medical al formei sportive sunt:

- sănătate excepțională, fără acuze subiective și date clinice obiective;
- rezistență la îmbolnăviri;

Subiectiv se înregistrează pofta de antrenament; capacitatea de efort bună, perfectibilă; indici psihologici optimi (încredere, siguranță), posibilitatea de adaptare rapidă la noi condiții, încălzire eficientă, realizată în timp scurt.

Obiectiv indicii biologici arată o economie maximă în repaus și rapiditatea de revenire după efort. În acest stadiu, medicul dă

importanță deosebită unor semne ca:

- transpirații accentuate;
- dispneea;

- paloarea sau roșeața, mici tremurături, semne care reflectă dereglarea S.N.C, respectiv modificări neurovegetative cu posibilitatea apariției stării de supraantrenament.

Într-un proces de pregătire empiric, forma sportivă se obține întâmplător și anarhic, neputând fi programată și controlată medico-pedagogic. Printr-un antrenament științific ea se poate planifica și totodată controla în funcție de obiectivele competiționale.

Factorii de care depinde forma sportivă sunt:

- antrenamentul continuu, susținut cu o judicioasă aplicare a procedurilor fiziologice ale antrenamentului, scurtează timpul de obținere al formei sportive și permite o mai mare siguranță în programarea momentului de instalare a acesteia;
- tipul sportului condiționează în mai mică măsură obținerea formei sportive. Se apreciază, că pentru jocurile sportive sunt suficiente 3 luni de pregătire, iar pentru alte sporturi maximum este de 5 luni.

Practica a demonstrat că forma sportivă se poate obține de mai multe ori pe an, printr-o metodică adecvată, ceea ce presupune :

- o corectă dozare a efortului ca volum și intensitate în perioada pregătitoare, cu accent pe volum mare și intensitate mică, pentru ca apoi raportul să se inverseze, în perioada precompetițională, în favoarea intensității.
- antrenamente ce se desfășoară în condiții asemănătoare celor din concurs - privind microdinamica condițiilor de antrenament, cu respectarea măsurilor de igienă în mod riguros.
- participarea la concursuri de verificare. Sunt autori care susțin necesitatea a 20-30 competiții, cu alegerea acelor concursuri care solicită sportivul asemănător concursului principal. Menționăm că un număr mare de concursuri poate implica fenomene de suprasolicitare.

În general, forma sportivă trebuie obținută cu aproximativ 1 lună înaintea obiectivului principal din planul calendaristic anual, deși sunt programate competiții de verificare.

În ceea ce privește durata formei sportive părerile sunt împărțite, trecând de la ore/zile la luni de zile ; media poate fi considerată de circa 4-6 săptămâni, cu un pronunțat caracter individual. Sportivul poate obține unele rezultate sportive de valoare dar această stare nu este echivalentă cu cea de formă sportivă, când se înregistrează un randament maximal pe plan pedagogic și biologic. Perioada propriu-zisă de intrare în formă pornind de la un grad

superior de antrenament durează 3-4 săptămâni. Sportivii de înaltă performanță, cu un grad înalt de măiestrie sportivă și sănătate, pot obține într-un an calendaristic circa 2 vârfuri de formă sportivă ca urmare a unui ciclu de pregătire planificat pe minimum 3-4 luni pentru fiecare vârf.

După un interval de 4-6 săptămâni urmează în mod inevitabil o ieșire din forma sportivă. Primele semne apar la nivelul scoarței cerebrale și sunt vizualizate prin modificări EEG.

Ieșirea din forma sportivă se poate datora și unor cauze extrinseci ca: alterarea stării de sănătate, modificări la mediului geografic (altitudine, climă), excese de orice natură (alimentare, alcool, tutun, excitante), regim necorespunzător de viață sportivă, stări conflictuale, sindroame de suprasolicitare, refacere inefficientă.

În altă situație ieșirea din forma sportivă se realizează planificat, prin procesul de antrenament (scăderea volumului și intensității efortului, accent pe pregătire nespecifică, odihnă activă), după realizarea obiectivelor principale propuse.

De reținut



Forma sportivă reprezintă o stare optimă a organismului la care sportivul este capabil să obțină la un anume timp competițional un rezultat sportiv de excepție pe plan național sau internațional.

Intrarea în forma sportivă se realizează prin procesul de antrenament, susținere alimentară și medicamentoasă, refacere adecvată, în mod planificat în funcție de obiectivul principal.

Aprecierea intrării în forma sportivă se face prin indicatori subiectivi și obiectivi.

Durata formei sportive este de 4-6 săptămâni; se poate obține de 2 ori pe an. Ieșirea din forma sportivă poate fi aleatorie (factori extrinseci) sau planificată prin antrenament.

2.4. CREȘTEREA ȘI DEZVOLTAREA FIZICĂ - DEFINIȚIE, FACTORII CARE LE CONDIȚIONEAZĂ

DE CE ?

Perioadele constitutive ale creșterii și dezvoltării sunt direct corelate cu influența efortului sportiv, care reprezintă unul din factorii de mediu esențiali atât în realizarea dezvoltării armonioase a organismului cât și în păstrarea stării de sănătate și edificare a unui organism cât mai puternic, apt la parametrii morfo-fiziologici cât mai înalți pentru perioadele următoare de maturitate și senescență.

Rolul kinetoterapeutului este esențial în evaluarea creșterii și dezvoltării, recunoașterea, profilaxia și recuperarea deficiențelor fizice.

Ontogeneza organismului uman, respectiv viabilitatea din momentul concepției până la exit, recunoaște trei perioade importante:

- perioada de creștere și dezvoltare;
- perioada de maturitate și reproducere;
- perioada de involuție (senescența - termenul de senilitate

indică o involuție timpurie).

Vom aborda în mod deosebit perioada de creștere și dezvoltare, fără a ne referi la perioada de maturitate și reproducere, care face obiectul anatomiei și fiziologiei și la perioada de senescență (începe conform clasificării făcută de către școala americană, la 75 de ani), care constituie obiectul gerontologiei.

Totodată ne vom referi și la corelarea și dozarea efortului cu particularitățile antropologice de vârstă, în raport cu cerințele sportului de înaltă performanță.

Prin creștere și dezvoltare înțelegem un complex dinamic de procese biologice prin care trece organismul omenesc în evoluția sa până la maturitate.

Creșterea este un proces cantitativ de înmulțire celulară privind sporirea în greutate, volum și dimensiuni a corpului, iar dezvoltarea este un proces calitativ de diferențiere celulară, care se traduce prin modificări funcționale și îmbunătățiri calitative, ce marchează o perfecționare și o adaptare a aparatelor și sistemelor din organism, o evoluție complexă și o integrare coordonată a lor într-un tot unitar.

Aceste procese sunt condiționate de acțiunea unor factori interni reprezentați de ereditate, de mecanismele neuroendocrine

genetic determinate și de a unor serii de factori externi printre care cităm: în perioada intrauterină - starea de sănătate a mamei și evoluția normală a sarcinii, apoi factorii geoclimatici, alimentația, noxele din mediul ambiant ș.a. Printre factorii externi, activitatea motrică, exercițiul fizic, efortul fizic și psihic (deoarece aceste două tipuri de solicitare în sport nu pot fi disociate), prin fenomenele de adaptare, compensare și supracompensare pe care le declanșează, stimulează și, în unele împrejurări, chiar dirijează creșterea și dezvoltarea.

Exercițiul fizic și orice activitate motrică dezvoltă în mod evident elementele componente ale aparatului locomotor. Prin intermediul acestora sunt angajate în lucru, la un nivel înalt de solicitare, respirația și circulația, schimburile nutritive și procesele de regenerare, sistemele de reglare neuroendocrine.

Exercitarea lor desăvârșește structura funcțională a țesuturilor, stimulează creșterea și dezvoltarea și duce la o mai bună integrare a elementelor care alcătuiesc organismul.

Antrenarea aparatelor, sistemelor și funcțiilor organismului, utilizarea lor dincolo de nivelul moderat al solicitărilor curente, determină reacții de răspuns cu caracter de supraadaptare și supracompensare, fenomene care explică efectele utile ale exercițiului fizic asupra întregii evoluții individuale.

Procesele de creștere și dezvoltare recunosc reglări neuroendocrine complexe.

În această reglare intervine o mare complexitate de structuri și circuite nervoase, rolul majoritar revenind secreției de somatostatina (STH) la nivelul hipotalamusului dar și a unor structuri extrahipotalamice:

Se consideră că sporirea secreției de STH în exercițiile fizice, unde scade glicemia și crește concentrația argininei, se face prin intermediul mecanismelor hipotalamice serotonergice; acetilcolina și acizii grași liberi inhibă secreția de STH în timp ce betaendorfinele au o acțiune pozitivă asupra secreției de STH.

Dezvoltarea fizică este un proces biologic calitativ, la care participă toate mecanismele de adaptare și perfecționare prin care trece organismul, modificări biologice de reacție la acțiunile factorilor de mediu: sociali, economici, geografici, ce implică o anumită activitate fizică, psihică sau intelectuală, cu un anumit grad de participare a tuturor sistemelor funcționale ale organismului. Aceste procese calitative au loc paralel cu procesul de creștere în copilărie și adolescență, dar continuă și după încetarea creșterii staturale. Astfel, în perioada de maturitate și reproducere au loc

modificări calitative de dezvoltare fizică ce pot prezenta mari variații, în sens pozitiv sau negativ, în raport direct cu condițiile de mediu și în special cu sistemul de alimentație, cu regimul de viață (sedentar sau de practicare a sportului), starea de sănătate, condițiile de igienă etc. Au loc modificări metabolice și funcționale, însoțite de hipertrofii sau atrofii musculare, de reduceri sau creșteri de țesut adipos, cu modificări biomotrice în limite foarte mari la sportivi. Odată cu perioada de îmbătrânire, procesul de dezvoltare cedează treptat, având loc procesul de involuție, ce poate fi brusc (în caz de boală și sedentarism, cu lipsă de activitate intelectuală și psihică echilibrată) sau încetinit (în cadrul unui sistem de viață rațional echilibrat). Ca noțiuni de apreciere se utilizează termeni calitativi: foarte bine dezvoltat sau insuficient dezvoltat etc. Nu sunt modificări importante ale staturii și ale proporțiilor segmentare, dar apar frecvent variații mari ale stării de nutriție, însoțite de modificări de structură (manifestate prin creșterea sau reducerea masei active, prin exces de țesut adipos sau reducerea acestuia), de modificări biometrice cu variații ale vitezei, forței, rezistenței, coordonării, mobilității articulare, tonusului neuromuscular, elasticității musculo-ligamentare, odată cu modificări funcționale ale diferitelor sisteme metabolice și cardiorespiratorii.

În perioada de creștere, în copilărie și adolescență, nevoile energetice și plastice sunt deosebit de mari. În afară de faptul că această perioadă este caracterizată prin exces de mișcare, metabolismul bazal este de 2-2.5 ori mai mare la copiii între 1 și 3 ani decât la adult, exprimat pe kilocorp. La adolescenți, cheltuiala minimă de energie este cu 30-60% mai mare decât la adult. Aceasta se datorește faptului că, din energia eliberată, o parte este utilizată în reacțiile anabolice, care stau la baza procesului de creștere, și apoi, în continuare, pentru dezvoltarea masei musculare. Fiecare gram adăugat reprezintă 1.8-2.2 calorii, plus 1.5 calorii cheltuite pentru formarea lui. S-a constatat că pentru procesul de creștere este necesar un plus de 10-22% din valoarea rației calorice. Comitetul F.A.O. recomandă pentru tineri să se calculeze rații calorice sporite față de adulți, cu 12.4% pentru băieți și cu 9.3% pentru fete.

Copii și tinerii care practică sportul cheltuiesc la început un surplus de energie pentru mișcările încă neautomatizate și fac multe mișcări inutile în cadrul antrenamentului.

Important astăzi este nivelul ridicat al performanței, fapt care necesită o pregătire timpurie, cu volum și intensitate de efort foarte mari. Dacă copilul practică un sport în care performanța este

favorizată de o greutate corporală redusă, evoluția proceselor de creștere trebuie atent urmărită. Excesul ponderal prin exces de țesut adipos nu trebuie admis, acesta putând fi redus până la 9% din greutatea corporală. Este interzisă însă cura de slăbire sistematică, pentru că stagnează procesele de creștere în defavoarea sănătății și performanței.

Rația calorică se realizează prin aport echilibrat de trofine. La sportivi este necesar un aport proteic crescut, până la 2-3g/kilocorp, care să reprezinte 14-15% din rația calorică. Aportul calorigen provenit din glucide și lipide se reglează după proporția de țesut adipos de rezervă și după viteza curbei de creștere în raport cu vârsta.

Creșterea și dezvoltarea nu sunt independente și se petrec într-o dinamică armonioasă, având o semnificație evidentă de desprindere a organismului uman de o serie de factori de care el este dependent.

Copilul crește, dar în același timp se și dezvoltă, el crește în proporții și se diferențiază în structură și funcții. Procesele creșterii și dezvoltării se desfășoară în mod dinamic din momentul concepției produsului uman și până la maturitate imprimând particularități pregnante prin care copilul se deosebește de adult.

Organismul uman în această perioadă de viață este supus unor continui modificări de ordin morfofuncțional, psihointelectual care se diferențiază în acel timp de el însăși în decursul întregii lui copilării.

Aceste modificări cu caracter particular, permit împărțirea copilăriei în mai multe perioade:

a). Prima copilărie (0-3 ani)

- perioada neonatală 0-11;

- perioada sugar 1-12l;

- perioada copil mic 1-3 ani.

b) A doua copilărie (3-6 ani) = perioada preșcolară

c) A treia copilărie (6-16 ani) = școlară:

- perioada școlar mic:

- Fete - 6-10/11 ani

- Băieți - 6-11/13 ani

- perioada prepubertară -11-13/14 ani (cu puseu de creștere în Talie și Greutate)

- perioada pubertară (matutizare sexuală):

- Fete - 13-15 ani

- Băieți - 14-16 ani

d) Adolescența propriu zisă (adolescență juvenilă) - 16-17/18 ani;

e) Tinerețea -17-18 ani -> 22-23 ani

Se consideră că prepubertatea, pubertatea, adolescența și

tinerețea formează vârsta de tranziție între copilăria propriu-zisă și maturitate.

Ritmul, intensitatea și succesiunea fenomenului de creștere și dezvoltare se diferențiază de la o perioadă la alta de vârstă, de la un sist. aparat sau organ la altul, diferențieri ce se petrec atât în forma cât și-n structura lor. Există astfel perioade, ca de pildă primii ani din viața și pubertatea, în care dezvoltarea se face cu pași rapizi și care sunt extrem de bogate în schimbării morfofuncționale.

De asemenea, sistemul nervos se dezvoltă rapid mai ales în primii ani, iar organele genitale îndeosebi la pubertate.

Criteriile de apreciere ale creșterii includ:

1. Determinări directe somatometrice:
 - elemente morfologice globale (greutate, talie)
 - elemente morfologice parțiale (perimetre diametrale în segm.)
 - rapoarte dintre lungime, greutate și unele perimetre.
2. Apariția nucleelor de osificare și evoluția procesului de maturizare osoasă (semnul Riesser)
3. Erupecie dentară.
4. Unele constante biologice.

Creșterea în greutate este influențată de alimentația deficitară sau în exces, de practici și obișnuințe din mediul familial, de factori patologici și de aici constituționali (ereditari).

Copii obezi se recrutează de obicei din familii de gurmanzi, iar obezitatea la adulți se înscrie încă din perioada mării copilării.

Rata lunară și anuală de creștere în greutate este mare în primii ani de viață și în timpul pubertății.

Creșterea în lungime se realizează pe seama creșterii și maturizării scheletului. în general, talia la băieți este mai mare cu 10-15 cm decât a fetelor. Această creștere nu interesează în mod egal toate segmentele corpului pe întreg parcursul copilării. De la naștere la adolescență:

- capul se mărește de 2 ori;
- trunchiul se mărește de 3 ori;
- membrele superioare se măresc de 4 ori;
- membrele inferioare se măresc de 5 ori, creșterea statutară este de 3,5 ori mai mare.

Modificări importante ale creșterii se produc în adolescență - etapă a ontogenezei în care un ansamblu de fenomene transformă copilul în adult. Momentul său nodal este pubertatea când gradul de dezvoltare a glandelor genitale le permite să intre în funcție. Acest moment este precedat de o fază de pregătire -prepubertatea, când

profunde modificări morfologice, fiziologice, biochimice, psihologice, pregătesc acel eveniment.

Există o strânsă legătură între ritmurile creșterii și momentul maturității sexuale. Toate dimensiunile corpului pentru aceeași vârstă, sunt cu mult mai mari cu cât vârsta pubertății este mai timpurie. Pubertatea timpurie corespunde unei creșteri mai intense.

Vârstele medii ale realizării pubertății oferă o gamă largă de variabilitate, strâns legată de gradul de urbanizare a localităților de proveniență, ele fiind întotdeauna mai timpurii în cele cu un grad de urbanizare mai încet.

Imediat ce apar primele semne de pubertate (perioada prepubertară), creșterea se accelerează datorită modificărilor endocrine survenite. Dezvoltarea glandelor genitale cu apariția hormonilor sexuali (androgeni - testosteronul și ginogeni - estrogenul care pe lângă alte acțiuni, au o acțiune, în special testosteronul, asupra scheletului, în doze mici stimulând creșterea cartilagiilor de conjugare, iar în doze mari, grăbește osificarea lor.

Tot în pubertate, hipofiza, secretă cantități mari de STH, care în doze mici stimulează creșterea determinând accentuarea ritmului acesteia, culminând cu puseu prepubertar al creșterii taliei, mai ales pe seama alungării membrilor inferioare. Odată cu puseul prepubertar al staturii are loc, dar numai la fete și o creștere apreciabilă a bazinului, care schimbă raportul acromio-iliac.

La băieți, hormonii vor produce o relativă inhibare a creșterii bazinului, realizându-se astfel un raport acromio-iliac diferit de fete. Dat fiind că puseul prepubertar al staturii nu este însoțit de ritmuri tot atât de mari ale creșterii altor dimensiuni, proporțiile corporale oferă un aspect disarmonic (membri alungite, trunchi scurt, torace îngust). La realizarea acestui aspect mai contribuie și faptul că puseul creșterii grutății corporale intervine puțin mai târziu (aspectul clasic al adolescentului (nepubertar) - "de deșirat").

Un an, sau cel mult doi ani după puseul prepubertar al staturii, începe pubertatea care se caracterizează prin maturizarea glandelor genitale, prin dezvoltarea caracterelor sexuale secundare și printr-o schimbare a proporțiilor corporale, determinată de o alungire apreciabilă a bustului și o încetinire a creșterii membrilor.

Curând după realizarea pubertății (mai repede la fete) creșterea în lungime a corpului din ce în ce mai înceată se va opri în urma osificării cartilagiilor de creștere (ultimele care se închid sunt cele vertebrale). Odată cu aceasta, vârsta marilor schimbări involutive ia sfârșit, adolescentul transformându-se în adultul tânăr

Patologia procesului de creștere și dezvoltare fizică

În aprecierea evoluției normale sau patologia dezvoltării fizice se folosesc reperele antropometrice față de cele standard.

În general, determinarea periodică a taliei, greutateii și a perimetrului capului, reprezintă screeningul de rutină pentru evaluarea dezvoltării fizice. Există tabele de creștere care utilizează fie media și deviația standard, fie forma percentil, care este cea mai precisă.

În practică, valoarea antropometriei constă în a defini creșterea secvențială a unui subiect și acest motiv impune repetarea măsurătorilor.

Tulburările procesului de creștere includ :

1. **Tulburări prin deficit de creștere.** O deviație standard de peste 8% în minus, poate fi apreciată ca o întârziere a creșterii.

Cu cât factorii patologici, indiferent de natura lor, intervin mai devreme și pe o durată mai mare în viața copilului cu atât influența lor este mai accentuată asupra creșterii și dezvoltării ulterioare a copilului.

După gradul deficitului statural, copii de vârstă școlară se consideră:

- subdezvoltați;
- de statură mică;
- subnanici (deficit statural între 10-20 %);
- nanici (deficit statural mai mare de 20%)

Cauzele nanismului pot fi:

- nanism nutrițional:
 - aport alimentar deficitar;
 - insuficiență digestivă (lipsa secreției digestive);
 - tulburări metabolice (de asimilare).
- nanism endocrin:
 - hipofizar;
 - hipotiroidian (mixedem congenital);
 - pancreatic (diabet zaharat netratat);
 - suprarenal (boala Cushing, sindrom adrenogenital);
 - gonadic (pseudopubertar).
- nanism neurologic (discerebral):
 - microcefalic;
 - malformații cerebrale;
 - encefalopatie cronică infantilă.
- nanism de etiologie multiplă, incertă:

- pubertate precoce;
- boala Hutchinson.
- nanism dismetabolic și visceral:
 - nanism renal - malformat;
 - nefrită cronică;
 - nanism intestinal (celia K, megan.);
 - nanism pancreatic (mucov.);
 - nanism hepatic (ciroză);
 - nanism pulmonar ;
 - nanism cardiac (malformații);
 - nanism hemopatic (anemie hemolitică).
- nanism osos:
 - condrodistrofia;
 - osteogeneza imperfectă.
- nanism genetic:
 - boala Langdon-Down;
- sindromul Turner.

2. Tulburări prin exces de creștere

a) **Talie** - gigantismele (cu deviația standard >20%)

Cauze: ereditare; hiperfuncția hipofizei.

Ca un efect negativ al fenomenului de accelerare a dezvoltării biopsihosociale asupra creșterii se observă o frecvență mai mare a tulburărilor de postură, a piciorului plat.

b) **Greutate** - câștig excesiv în greutate - obezitatea. Este relativ frecventă (1,1% la băieți și 1,6% la fete)

Începând cu vârsta preșcolară, vârstă de la care se poate începe inițierea în anumite sporturi (gimnastica sportivă și ritmică, patinajul artistic, înotul, schiul alpin) se disting următoarele perioade:

Preșcolari mari (5-6 ani)

Caracteristic în această perioadă sunt:

- ritm de creștere încetinit;
- valorile medii ale ambelor sexe sunt aproximativ egale;
- se observă o creștere ceva mai accentuată a membrilor, astfel încât anvergura care era mai mică decât talia devine egală cu aceasta;
- trunchiul crește într-un ritm mai lent.

► Sistem nervos :

- Creierul, ca volum este aproape ca la adulți, însă aria motrică este departe de maturizare;
- Excitația este mai puternică decât inhibiția, are mare mobilitate și

iradiere.

- Sistemul al II-lea de semnalizare (vorbirea) are încă rol redus în activitate și comportament.

Aspecte practice: copiii învață repede mișcări noi, le execută însă imprecis, angrenând mari grupe

▶ Aparatul locomotor:

- Oasele se pot deforma ușor în urma unor mari solicitări și îndelungate.

Aspecte practice: Se va evita efortul static și se vor corecta permanent poziția și eventualele atitudini vicioase.

- Mușchii sunt puțin dezvoltati, forța flexorilor predomină asupra extensorilor, ceea ce poate conduce la deformații ale coloanei vertebrale.

Aspecte practice: Din acest motiv, în jocurile dinamice, în procesul educației fizice se va pune accentul pe grupele extensoare și pe exercițiile de corectare prin mișcare a deficiențelor posturale.

▶ Dintre calitățile motrice, viteza și forța sunt puțin dezvoltate, iar rezistența este cel mai slab exprimată dintre calitățile motrice.

Aspecte practice: Nu se vor folosi exerciții cu efort static, ci numai efort dinamic. Se recomandă ca jocurile dinamice să aibă pauze lungi.

▶ Aparatul respirator are următoarele particularități:

-plamanii sunt mai mari decat cutia toracica;

-amplitudinea excursiilor respiratorii este mica;

-tesutul pulmonar este mai bine dezvoltat,mai bogat vascularizat decat la adult;tesutul elastic este mai puțin dezvoltat.

▶ Aparatul cardio-vascular este incomplet dezvoltat; oboseala apare rapid. Creșterea inimii drepte ramane în urma inimii stangi. Partea atriala este mai lata, comparativ cu cea ventriculara.

Aspecte practice: Această vârstă permite inițierea copiilor în practicarea unui număr mare de discipline sportive, învățarea înotului este cea mai indicată.

Vârsta școlară mică (antepubertară) = **6-11 ani** fete; 6-12 ani băieți.

Deja din acest moment se observă acțiunea *creșterii accelerate*, pubertatea coborând față de secolul trecut cu 1-2 ani. Fenomenul principal care acționează în această perioadă este accelerarea ritmului de creștere în înălțime până la 13 ani și în greutate până la 14 ani, mult mai pregnant la fete. Este singura perioadă în care valorile somatice ale fetelor sunt mai mari decât ale

băieților, curba creșterii fetelor depășind-o pe cea a băieților cu 3-4 ani. Creșterea este în general uniformă, accelerându-se spre sfârșitul perioadei. Ea se face mai ales pe seama alungirii membrilor inferioare.

Până la 10 ani, diferențele între sexe nu sunt mari. La fete începe o accelerare a creșterii datorită apariției pubertății, înregistrându-se dezvoltarea întregului organism și accentuându-se în același timp diferențele de sex. Creșterea membrilor inferioare se oprește înainte de pubertate, deci trunchiul devine mai lung. La băieți creșterea membrilor inferioare continuă până la 15 ani, trunchiul devenind mai scurt. Membrele inferioare cresc mult la 12 ani, deci anvergura crește.

► Activitatea S.N.C. se perfecționează. Creierul este aproape ca la adult ca greutate, însă din punct de vedere funcțional dezvoltarea nu este completă; aria motrică corticală se apropie de maturitate fiind complet dezvoltată abia la 13-14 ani. În această perioadă fenomenul cel mai izbitor este lipsa echilibrului dintre procesele corticale fundamentale, remarcându-se o predominanță a excitației. Inhibiția de diferențiere este slab dezvoltată și îngreuează fixarea corticală a elementelor nou recepționate.

Plasticitatea accentuată a sistemului nervos central la această vârstă asigură o receptivitate deosebită, dar slabă dezvoltare a inhibiției de diferențiere îngreuează sau face dificilă fixarea stabilă a noțiunilor noi.

Activitatea nervoasă superioară se perfecționează în sensul că se dezvoltă capacitatea de inhibiție corticală, fără însă a echilibra excitația.

Analizatorul kinestezic, vestibular și vizual se perfecționează, coordonarea și mișcările devin mai precise iar contractiile inutile se exclud treptat. Timpul și spațiul sunt apreciate mai just.

► Aparatul locomotor - crește rezistența și duritatea oaselor, ceea ce va conduce la creșterea rezistenței la tracțiune, presiune și răsucire.

La începutul perioadei (6-7 ani) ritmul de creștere este mai rapid, ulterior (8-11 ani) acesta se încetinește mai ales în sfera somatică (creșterea taliei).

Între 7 și 9 ani, la fete și 7 și 11 ani la băieți, scade ritmul de osificare și de creștere fără de etapa precedentă. În această etapă nu mai apar centri noi de osificare, pentru că ulterior, între 9 și 11 ani la fete și 11 și 12 ani la băieți să fie o etapă de proliferare activă care duce la apariția apofizelor, a oaselor sesamoide și la definitivarea

cavitatilor medulare

- Musculatura cunoaște o bună dezvoltare; crește și tonusul muscular ceea ce va conduce la îmbunătățirea staticii posturale. Tonusul muscular este însă încă mai scăzut fata de adult, ceea ce favorizează efectuarea mai amplă a mișcărilor în articulații, dar îngreunează realizarea unor mișcări fine, diferențiate, de precizie .

Vitezele de reacție și de execuție sunt mai bune, însă forța este slabă din cauza masei musculare încă reduse .

► Aparatul cardio-vascular - cordul reacționează puternic, dar neeconomic la efort, irigația coronariană este bogată; mecanismele de reglare sunt încă slabe până la 7 ani, fiind mai adecvate la solicitările ușoare .

► Aparatul respirator - toracele devine asemănător cu cel al adultului ca formă, nu însă și ca dimensiuni ; diametrul transversal și cel anteroposterior sunt mai mari ca la adult. Coastele iau o direcție descendentă, nemaifiind atât de orizontalizate. Plămânii încep să se asemene ca structura cu plămânii de adult încă de la 7 ani, dar volumul este mic; datorită acestui fapt, capacitatea de efort crește, însă fără prea multă eficiență .

Mușchii respiratori accesorii (abdominali, marele dentat, scalenii, pectoralii, sternocleidomastoidienii), insuficient dezvoltați, nu pot asigura mărirea corespunzătoare a volumului toracelui în efort, amplitudinea mișcărilor respiratorii fiind din această cauză relativ mică .

Capacitatea de efort crește, însă este departe de a atinge valorile maxime.

Aplicații practice: Se insistă asupra unei ținute corecte, însușirea unui ritm corect al mișcării;

- se recomandă atenție la dezvoltarea musculaturii extensoare a spatelui și gâtului.

- rezistența la efort static este mică; efortul dinamic este favorizat de gradul mai mare al forței;

- eforturile de forță și de rezistență nu sunt recomandate.

Vârsta școlară mijlocie (pubertară) = 11-13 ani la fete ; 12-14 ani la băieți

Caracteristicile acestei perioade sunt:

- înălțimea - ritmul de creștere al fetelor se încetinește progresiv, pe când la băieți se înregistrează o creștere compensatorie;

- curba greutatei - continuă să fie intensă până după pubertate, mai ales la fete, prin depuneri de țesut adipos în exces, caracteristice sexului;
- se schimbă ritmul creșterii segmentare, bustul marcând la rândul său o creștere;
- se stabilesc definitiv proporțiile corpului;
- cresc dimensiunile toracelui, lățimea umerilor (diametrul biacromial) la băieți, umerii fetelor rămânând mai înguști ;
- paralel cu membrele inferioare cresc și membrele superioare, anvergura depășind cu 2-4 cm înălțimea;
- aparatul locomotor gracil în perioada pubertară devine mai viguros, segmentele osoase crescând mai puțin în lungime și mai mult în grosime;
- cresc volumul și forța musculară;
- funcțiile motrice devin mai active.

La sfârșitul acestei perioade de mare furtună endocrină, se instalează definitiv diferențele între sexe: fetele au talia mai mică, țesutul osos mai gracil, țesut adipos în exces ce conferă corpului rotunjimile caracteristice, țesutul muscular și forța mai slabe, apare grația feminină; băieții depășesc fetele ca talie, greutate (pe seama masei active) și a dezvoltării dimensiunilor laterale, sistemul osos fiind mai puternic.

Așa cum am arătat fenomenul central al acestei perioade este pubertatea și maturizarea sexuală, produsă de fluxul crescut al hormonilor sexuali, ceea ce determină apariția caracterelor sexuale secundare, concomitent cu profunde modificări somato-vegetative și psihice. Dacă până la vârsta de 11 ani secrețiile endocrine abundau în hormoni de creștere, după aceasta vârsta sistemul endocrin se caracterizează printr-o intensă activitate secretorie a ovarului respectiv a testiculului, care, prin hormonii sexuali, determină modificări morfologice și funcționale ale organismului. Evenimentul este marcat la fete prin apariția primei menstruații, iar la băieți prin apariția ejaculării. Se produce sexualizarea corpului, fenomenele de maturizare sexuală impletindu-se cu acelea de maturizare neuro-psihică. Apar caracterele sexuale primare, care constau în maturizarea și dezvoltarea organelor genitale ce capătă forma anatomică de la adult, devenind în același timp funcționale.

Odată cu pubertatea se evidențiază caracterele sexuale secundare, respectiv la băieți dezvoltarea laringelui și schimbarea vocii, apariția pilozității axiale și pubiene (de tip rombic), creșterea masei musculare, iar la fete, dezvoltarea glandelor mamare, apariția

pilozității axilare și pubiene (de tip triunghiular), depunerea caracteristică a paniculului adipos. La femei diametrele bazinului sunt mai mari, acesta fiind adaptat pentru parturitie. Fenomenele sexuale secundare conduc la profunde modificări somatice.

Pubertatea este marcată de două fenomene importante: acceleratia și neotenia. Acceleratia este fenomenul biologic conform căruia generația actuală comparativ cu cele trecute înregistrează un spor în înălțime și în greutate. Explicația acestui fenomen constă în implicarea a trei factori: alimentația calitativ superioară, mai bogată în proteine, urbanizarea și factorii genetici.

Neotenia este fenomenul biologic de accelerare a maturizării somato-sexuale și întârzierea maturizării psiho-intelectuale, odată cu întârzierea maturizării sociale (integrarea socio-profesională mai tardivă, urmare a creșterii perioadelor de școlarizare, legat de sporirea volumului informațional necesar specializării în diferite domenii). Fenomenul de neotenie prezintă avantaje cât și dezavantaje.

Avantajul major este marea plasticitate a sistemului nervos, de unde decurge capacitatea psiho-intelectuală, la parametrii mult mai înalți a generației actuale.

Consecința negativă este crearea unui conflict biologic între nivelul de maturizare psiho-intelectuală și maturizarea sexuală încheiată timpuriu.

► Aparatul locomotor:

- Oasele se dezvoltă la această vârstă mai ales pe seama creșterii lor în grosime, prin depunerea de săruri minerale (calciu și fosfor) și prin consolidarea structurii funcționale întinse. Ele devin mai rezistente la acțiunea factorilor mecanici de presiune, tracțiune și răsucire în detrimentul elasticității lor anterioare.

La nivelul coloanei vertebrale, între 13 și 15 ani are loc închiderea canalului sacrat; la 13 ani se termină procesul de sinostozare al pediculilor corpurilor vertebrale.

Dezvoltarea toracelui în prima parte a vârstei pubertare este lentă, după care urmează o dezvoltare mai accentuată.

La osul coxal remarcăm sudarea celor trei oase componente (ilion, ischion și pubis), între 12 și 16 ani la fete și 13 și 18 la băieți.

Capul humeral se sudează de restul epifizei între 13 și 16 ani la fete și 14/17 ani la băieți.

- Articulațiile sunt slab dezvoltate iar ligamentele nu asigură în suficientă măsură rezistența la tracțiune, răsucire.

- Mușchii se dezvoltă mai ales prin alungirea fibrelor, nu și în grosime, ceea ce explică valorile încă mici ale forței musculare.

Cresterea în lungime a oaselor și alungirea mușchilor dau aspectul caracteristic al puberului: înalt și slab, cu toracele îngust, plămânii cu volum mic, tonus muscular scăzut, predispunând la deformări ale coloanei vertebrale, apariția sau accentuarea piciorului plat.

► SN se dezvoltă rapid. Cresc procesele de inhibiție. Funcția celui de al II-lea sistem de semnalizare domină asupra primului. Mișcările au încă un caracter brusc, cu precizie redusă. Viteza de reacție și de repetiție sunt dezvoltate însă rezistența nu atinge încă valorile adultului.

► Aparatul cardiovascular. Cordul este voluminos comparativ cu toracele; mecanismele de reglare a circulației sunt frecvent tulburate (predominanța simpatică, care se exagerează la efort). Se întâlnesc frecvent sufluri cardiace, aritmii și crize de HTA.

Deși aparatul circulator și respirator sunt mult solicițate din cauza creșterii masei corporale, efortul fizic nu este contraindicat decât în cadrul unor leziuni organice.

► Aparatul respirator. Se dezvoltă intens în perioada pubertară. Crește amplitudinea mișcărilor respiratorii, crește frecvența respiratorie, crește capacitatea vitală și de asemenea respirația tisulară (apreciată după consumul maxim de oxigen pe minut).

► Modificările endocrine, nervoase și neuro-psihiice accentuează discrepanța dintre dezvoltarea fizică și capacitatea funcțională reală a organismului, lucru ce se manifestă prin mișcări nesigure, stângace, tulburări în coordonarea mișcărilor, tulburări neuro-vegetative vasomotorii, irascibilitate, emotivitate, tendința spre jocurile competiționale zgomotoase.

Aplicații practice - la această vârstă este suficient dezvoltat substratul nervos și locomotor necesar învățării motrice complexe și se pot efectua eforturi de viteză pe distanțe scurte, săriturile, aruncările cu materiale sportive corespunzătoare, jocurile sportive, alternate cu pauze de odihnă mai lungi, înotul, gimnastica.

- sunt contraindicate eforturile maximă cu solicițări mari ale aparatului locomotor.

- sunt indicate exercițiile fizice cu structuri diferite ale mișcării și cu caracter variat al efortului neuromuscular.

La vârsta pubertară exercițiile trebuie alese în funcție de natura efortului și de solicițările specifice fiecărei ramuri.

Vârsta școlară mare (post pubertară) = 16-19 ani

Odata pubertatea încheiata, copilul s-a transformat în tânăr care, atât din punct de vedere al dezvoltării morfofuncționale cât și al capacității de efort și caracteristicilor psihice, se apropie tot mai mult de adult. Studiile au arătat că, la vârsta de 18-19 ani unii indici ai dezvoltării fizice, ca înălțimea, greutatea și perimetrul toracic ating aproape complet nivelul indicilor morfologici similari ai adulților.

În etapa postpubertară se constată o încetinire a ritmului dezvoltării somatice.

Prin prisma vârstei cronologice, etapa postpubertară se întinde până la 20-22 ani, la fete și 23-25 ani, la băieți.

► La nivelul coloanei vertebrale are loc închiderea canalului sacral, între 15-18 ani. Oasele membrelor prezintă un ritm lent de creștere și definitivare a procesului de osificare. Osificarea scheletului continuă de-a lungul perioadei postpubertare; sudarea centrilor de osificare primari cu cei secundari are loc mai târziu (între 20 și 25 de ani).

Oasele se apropie de structura și rezistența osului adult; cartilagiile de creștere se subțiază, marcând începutul osificării lor și a încetării creșterii în înălțime.

- Mușchii cresc în volum, ceea ce conduce la creșterea forței, rămân în urmă viteza, coordonarea. Crește tonusul muscular și capacitatea de rezistență la efortul static.

► S.N. atinge nivelul de dezvoltare al adulților. Al II-lea sistem de semnalizare este dezvoltat, ceea ce permite folosirea explicației ca metodă de predare.

► Sistemul cardio-vascular se caracterizează prin echilibrarea în dezvoltare a organelor centrale și periferice. Aparatul cardiovascular își accelerează vascularizarea. Volumul și greutatea miocardului cresc, mai ales cordul stâng. Arterele și venele mari ating aproape dimensiunile de la adult. Crește economia funcțiilor de efort și adaptarea la efort.

► Aparatul respirator, morfologic, se apropie de situația de la adult dar funcțional este încă departe și își continuă dezvoltarea. În această perioadă se constată dezvoltarea laringelui precum și sporirea numărului de fibre elastice pulmonare. De asemenea, frecvența respiratorie scade, în timp ce amplitudinea mișcărilor respiratorii crește, capacitatea vitală sporește, consumul maxim de oxigen crește considerabil.

În această perioadă are loc stabilizarea secreției interne și a reglărilor vegetative simpatice și parasimpatice.

Aplicații practice - Pe lângă eforturile bazate pe exerciții de viteză se poate include treptat și efortul de rezistență și de forță, cu condiția ca efortul să fie corespunzător dozat iar subiecții să fie supuși periodic controlului medical.

Particularități psihice - profesorul de educație fizică, antrenorul sau kinetoterapeutul trebuie să individualizeze efortul în raport cu dezvoltarea psihică a copilului. Cunoașterea și respectarea particularităților de vârstă constituie o necesitate pedagogică, care determină selectarea și folosirea metodelor și mijloacelor de pregătire în raport cu posibilitățile și particularitățile dezvoltării copiilor.

Motricitatea

Motricitatea este condiționată de factori interni și externi care acționează toată viața, dar cu intensitate sporită în copilărie și adolescență. Factorii interni sunt reprezentați de caracterele ereditare (stabile și labile). Caracterele ereditare stabile sunt dimensiunile longitudinale ale corpului și segmentelor, iar dintre calitățile motrice, viteza și îndemânarea, acestea fiind mai greu influențabile de efortul fizic. Caracterele ereditare labile sunt perimetrele corpului, greutatea, iar dintre calitățile motrice forța și rezistența.

Nivelul performanțelor este direct proporțional cu gradul de maturizare al substratului morfofuncțional respectiv, care după cum s-a văzut, se maturizează la vârste diferite.

Evoluția ontogenetică a calităților motrice

Viteza reprezintă un caracter ereditar stabil, având ca substrat morfofuncțional scoarța cerebrală care se maturizează la 14 ani, ceea ce înseamnă că selecția finală având în vedere această calitate se face în jurul vârstei menționate. Se prezintă în continuare o scară de regresie a dezvoltării vitezei:

	Băieți	Fete
12 ani	83%	94%
13 ani	86%	97%
14 ani	89%	98%
15 ani	95%	99%
16 ani	97%	100%
17 ani	100%	100%

Îndemânarea are substratul biologic situat în aria motrică a scoarței cerebrale și a analizatorului kinestezic, care se maturizează la 12-14 ani, deci o maturizare precoce care asigură realizarea

performanțelor în sporturile de îndemânare (gimnastica sportivă și ritmică, sărituri în apă, schi alpin). La selecție se impune o foarte mare exigență față de această calitate. Îndemânarea generală fiind o calitate înnăscută stă la baza îndemânării speciale care se dezvoltă numai în condiții speciale ale sportului respectiv. Este o calitate complexă care este rezultanta mai multor factori, cum ar fi: simțul echilibrului, al orientării corpului în spațiu, coordonarea membrelor și a marilor grupe musculare, diferențierea și reproducerea direcției, a vitezei și amplitudinii mișcării, al diferențierii și reproducerii intensității contracțiilor musculare. Evoluția și perfecționarea acestor simțuri are loc astfel:

- echilibrul static deplin evoluat la 6 ani;
- echilibrul dinamic se îmbunătățește rapid și timpuriu, deci solicitările mari la vârste mici găsesc un aparat vestibular bine dezvoltat, fetele devansându-i pe băieți;
- orientarea corpului în spațiu este mai bună la 12-14 ani chiar în comparație cu adultul;
- simțul ritmului se dezvoltă ușor de la 7-8 ani, el influențând favorabil calitatea și economia mișcării, rezultat din jocul contracției și relaxării musculare;
- diferențierea și reproducerea amplitudinii și intensității contracției musculare sunt deplin evaluate la 14 ani.

Din cele expuse mai sus se poate desprinde concluzia conform căreia dezvoltarea îndemânării trebuie să se facă timpuriu, pentru că efortul fizic produce modificări calitative ca efect al acțiunii factorilor interni (interoceptivi) și externi (exteroceptivi) de pe ambele emisfere cerebrale. În timpul pubertății această calitate înregistrează un regres, deci se impune ca antrenarea ei să aibă loc înaintea pubertății (la grădiniță și școala elementară).

Forța este calitatea care depinde de dezvoltarea țesutului muscular. Se prezintă alăturat nivelul de dezvoltare a forței în copilărie:

	Băieți	Fete
10-14 ani	56%	56.2%
14-16 ani	68%	81.2%
16-18 ani	80%	87.5%
18-20 ani	92%	93.7%
20-30 ani	100%	100%

Rezistența generală are ca substrat biologic capacitatea sistemului cardiorespirator. Volumul maxim al cordului și consumul maxim de oxigen se maturizează după vârsta de 19 ani, acesta din urmă crescând liniar de la 12 la 20 de ani (Astrand). Se știe că fetele la 14 ani și băieții la 16 ani posedă un volum cardiac de 80% din cel al adultului.

- Rezistența musculară locală și generală depind foarte mult de forță.
- Detenta (forța/viteză) este expresia puterii musculare maxime în minimum de timp, deci travaliul exploziv, depinzând de numărul și viteza de angrenare a unităților neuromusculare. Această calitate combinată înregistrează dezvoltarea maximă la 14-16 ani, ceea ce este foarte important pentru selecție.

Mobilitatea articulară depinde de elasticitatea mușchilor și ligamentelor, putând fi modificată de factori interni și externi (temperatura ambiantă, oboseala, gradul de antrenament etc.). Valoarea ei maximă se găsește la 15-16 ani și se obține foarte ușor în copilărie (11-14 ani). Dezvoltarea excesivă a mobilității articulare produce efecte negative atât pentru perfecționarea celorlalte calități motrice, cât și deficiențe de postură.

Se vor prezenta în continuare câteva aspecte caracteristice ale motricității raportat la diferite perioade biologice de creștere.

► Perioada preșcolară (4-6 ani) în care organismul dispune de deprinderile elementare necesare principalelor forme de mișcare; nivelul calităților motrice este scăzut, dar totuși este posibilă și chiar indicată pregătirea sportivă (gimnastică, înot, patinaj artistic, schi alpin).

► Perioada copilăriei școlare (6-10 ani) se caracterizează prin:

- progrese mari și rapide ale motricității;
- se perfecționează mișcările de bază din perioada anterioară;
- se formează și se consolidează forme noi de mișcare.

Aceasta este perioada cea mai indicată pentru învățarea și perfecționarea deprinderilor sportive, deoarece:

- cresc îndemânarea, capacitatea de efort, de viteză, în special viteza și îndemânarea, precum și rezistența generală;
- capacitatea de învățare înregistrează un nivel foarte ridicat;
- atenție la exercițiile deforță și la rezistența anaerobă (rezistența în regim de viteză).

► Perioada pubertară se caracterizează prin următoarea evoluție:

- începe maturizarea sexuală în prima parte;
- către sfârșit aproape toți indicii motricității sunt în creștere;
- motricitatea atinge un randament remarcabil, în această perioadă înregistrându-se rezultate sportive foarte bune.

Dezvoltarea psihică, ca și celelalte calități menționate anterior, se dezvoltă în etape, deci se va ține seama de stadiul de dezvoltare psihică atât la selecție, cât și în procesul de antrenament.

1. La vârsta școlară mică copilul se caracterizează prin exces de mișcare, are putere de învățare a tehnicii, dar pentru obținerea rezultatelor bune în pregătire antrenamentele trebuie să fie simple, multilaterale, atractive, deoarece atenția se fixează mai greu, copiii obosec și nu mai pot acumula corect tehnica. Climatul de lucru trebuie să fie optimist și să domnească buna dispoziție.

2. Pubertatea ridică alte probleme. Copilul posedă o mai mare capacitate de gândire, aceasta fiind vârsta la care se poate realiza perfecționarea tehnicii. Mișcările trebuie învățate corect, conștient, la metoda demonstrației adăugându-se cu bune rezultate și cea a explicației. Adolescentul prezintă crize de timiditate destul de frecvent, are o teamă de ridicol, este anxios în ceea ce privește corectitudinea exercițiilor. De aceea antrenorul trebuie să dea dovadă în comportament de mult tact, de încredere, de înțelegere, de sinceritate și chiar de prietenie.

3. În postpubertate (adolescență) conduita este plină de dinamism, de vivacitate, se dezvoltă stăpânirea de sine și față de alții, apare seriozitatea. Datorită fenomenului de accelerare în această perioadă se obțin rezultate sportive foarte bune, ceea ce impune o reconsiderare a atitudinii psihopedagogice față de aceștia. În acest moment, pregătirea psihologică trebuie să îmbrace virtuți specializate și individualizate. Se cere formarea și educarea hotărârii, inițiativei, curajului, perseverenței, tenacității.

Tabel 24. Corelatarea dintre tipul sportului și vârsta inițierii/performancei maxime

Sportul	Vârsta inițierii		Ani de pregătire	Vârsta performanței maxime
	B	F		
Atletism				
-alergări	9-10	10-11	8	20
-sărituri	12-13	13-14	8	20
- aruncări	14-15	14-15	8	20
- probe comb.	12-13	12-13	8	20
Baschet	8-10	8-10	10	19-20
Box	12-13	-	7	20
Caiac-canoe	12-13	13-14	7	21
Canotaj	post pubertar		5	21
Gimnastică sportivă	7-8	7-8	8	16
Gimnastică ritmică	-	6-7	8	16
Fotbal	9-10	11-12	10	20
Haltere	12-14	-	10	24

În cazul în care nu sunt respectate recomandările ca în procesul de antrenament să fie prelucrate numai acele calități pentru care există maturizarea substratului biologic adecvat, organismul are de suferit, iar performanțele nu mai apar. În susținerea afirmației prezentăm câteva exemple:

- utilizarea eforturilor unilaterale (care solicită o singură funcție), poate fi dăunătoare în primii ani de pregătire. Este cazul exercițiilor de forță, al celor izometrice în special, care influențează negativ dezvoltarea longitudinală a scheletului, putând produce și alterări ale sistemului articular;
- integritatea articulară și capsuloligamentară mai pot fi afectate și prin efectuarea unor mișcări mai ample decât permite în mod normal articulația respectivă (gimnastică, patinaj, handbal, volei etc.);
- singura limită în afara aparatului locomotor constă în nivelul de dezvoltare a sistemului nervos central. Copiii au o mare capacitate de

a fi antrenați, dar dacă motivația este insuficientă sau antrenamentele nu sunt corespunzătoare dezvoltării fizice și psihice, rezultatele sunt incerte;

- după efortul de rezistență durata restabilirii este mai mare la juniori decât la seniori, deoarece la aceștia după o stare de oboseală marcată nu se produce o intensificare a proceselor de refacere (ca la seniori), ci dimpotrivă o deprimare a acesteia, iar urmarea este apariția oboselii cronice, plafonare etc.

- antrenamentele sistematice au efecte favorabile, dar ele pot deveni dăunătoare pentru buna dezvoltare a organismului dacă volumul și intensitatea sunt exagerate, antrenamentele unilaterale, plicticoase și refacerea insuficientă.

Vârsta inițierii timpurii în sport depinde de următorii factori:

- nivelul de dezvoltare al suportului biologic (fizic și psihic) al calităților necesare sportului respectiv;
- numărul anilor de pregătire necesari marilor performanțe;
- vârsta performanțelor maxime în sportul respectiv.

De reținut



Medicii, kinetoterapeuții și antrenorii chemați să efectueze selecția copiilor pentru sportul de performanță trebuie să țină seama neapărat de etapele de creștere, de dezvoltare inegală și în salturi ale corpului (atât pe plan fizic, cât și pe plan psihic), dar și de creșterea accelerată care acționează din plin, modificând la un număr mare de copii datele normale ale procesului de creștere.

2.5. INTERDEPENDENȚA DINTRE SĂNĂTATE ȘI PRACTICAREA EXERCIȚIILOR FIZICE

DE CE?

Exercițiile fizice practicate în mod științific, în funcție de posibilitățile individuale, au o influență binefăcătoare asupra organismului la toate vârstele, manifestându-se hotărâtor asupra potențialului fizic, a capacității de muncă, asupra procesului de îmbătrânire. O bună stare de sănătate nu se poate atinge sau realiza în afara practicării regulate, încă din copilărie a exercițiului fizic. Natura sau tipul efortului, volumul și intensitatea trebuie adaptate fiecărui organism în funcție de vârstă, sex, starea de sănătate de condițiile de mediu, de aptitudini, dar niciodată fără un control riguros și periodic al sănătății, pentru că acolo unde există anumite tare organice sau funcționale înăscute sau câștigate, aceleași exerciții care duc la întărirea sănătății pentru unii, pot produce agravarea unor tulburări, pentru alții.

Rolul kinetoterapeutului - practica medico-sportivă a demonstrat că suflurile sistolice întâlnite deseori la copii, dar cu toleranță la efort bună, pot dispărea odată cu antrenamentul fizic dirijat și supravegheat medical - se redă astfel șansa acestor copii de a duce o viață normală fără restricții de activități chiar sportive, care dau bucurie și împlinire personalității. Prin posibilitatea aplicării programelor de educație fizică în mod diferențiat în raport cu posibilitățile somato-funcționale de a presta efort fizic, se restrânge domeniul interdicției de a practica educația fizică.

Efectele favorabile ale practicării exercițiilor fizice sunt cunoscute din vechime. Desene reproducând exerciții fizice întâlnim pe unele monumente ale Egiptului antic, în cartea indiană Aiur Vega (Cartea Culturii) sau în cartea chineză Changatu (Cartea Omului) scrisă cu 2000 ani în urmă. Homer le menționează în poemele sale, iar Hipocrate și Galenus le foloseau în tratamentul unor boli afebrile.

Școala cretană consideră armonia ca principiu esențial al valorii vieții iar exercițiile fizice constituiau mijlocul principal de obținere a ei. În timpul Renașterii, odată cu dezvoltarea științelor culturii și artelor, practicarea exercițiilor fizice a cuprins o largă răspândire. De altfel, se poate remarca în decursul istoriei, că perioadele de dezvoltare a educației fizice corespund cu epocile de înflorire ale civilizației.

Pe măsură ce tehnica avansează și producția devine tot mai mecanizată și electronizată, munca fizică se reduce, sedentarismul

tinde să se generalizeze, aspect ce aduce prejudicii serioase sănătății.

Cheltuielile energetice reduse la majoritatea populației datorită muncii și vieții sedentare alături de supraalimentație (relativă sau absolută) aduc cu sine un complex de efecte nefavorabile asupra organismului, o serie de dereglări metabolice ca obezitatea, arteroscleroza, cu consecințe nefaste, în special asupra aparatului cardio-vascular.

Poziția vicioasă în timpul studiilor sau a muncii profesionale poate influența negativ atitudinea corpului cât și funcțiile organelor interne. Coloana vertebrală se poate deforma, apar la început atitudini deficiente, apoi chiar deformări ca cifoze, scolioze, torace înfundat, etc., iar urmările deficiențelor fizice au răsunet asupra funcționării organelor interne.

Studiile epidemiologice efectuate de diverse foruri medicale scot în evidență că frecvența cea mai mare a bolilor coronariene (angină pectorală și infarctul miocardic), se întâlnesc la persoane care efectuează o muncă lipsită de solicitare fizică (28,7%).

Efectele exercițiului fizic asupra organismului

Efectele exercițiului fizic se răsfrâng asupra organismului în general și asupra fiecărui organ în parte. Nu există nici un sector al economiei organismului care să nu resimtă această influență. Gradul și sensul acestor modificări depind de natura, cantitatea și intensitatea efortului. Efectele efortului fizic asupra organismului sunt imediate și tardive (de antrenament).



VOLUM I

B.3. Principalele sisteme ale organismului uman implicate în efort, în modificări induse de efort

Efectele imediate se traduc prin creșterea frecvenței cardiace de la 60-80/1' la 120-180/1', în funcție de intensitatea efortului. Are loc accelerarea respirațiilor de la 12-15/1' la 30-40/1', a metabolismului datorită intensificării arderilor din organism menite să producă energie. O parte din energia chimică se transformă în căldură, care se elimină mai ales prin evaporarea transpirației și prin expirarea aerului încălzit.

În timpul eforturilor susținute, prin mărirea cheltuielilor energetice se mobilizează grasimile în depozite, exercițiile fizice prevenind astfel obezitatea, ca și complicațiile ei (ateroscleroza,

HTA, diabetul).

Efectele tardive sau de antrenament ale efortului fizic se caracterizează printr-o serie de modificări structurale și funcționale care traduc în ultimă instanță o creștere marcată a economiei organismului.

Se modifică numărul și grosimea fibrelor musculare, ducând la hipertrofia musculară prin asimilarea crescută a proteinelor în miofibrile. Mușchiul își îmbunătățește tonusul și forța.

Solicitarea repetată a mușchiului dezvoltă circulația sanguină, mărește capacitatea de refacere a fibrei și face posibilă efortul fizic intens și de mai lungă durată.

Inima crește în dimensiuni, cavitățile se dilată reușind să pompeze cu fiecare bătaie mai mult sânge care aprovizionează cu oxigenul necesar celulele în funcție. Astfel, la persoanele antrenate, în repaus, sunt necesare mai puține bătăi pe minut pentru a realiza același debit sanguin, în comparație cu un neantrenat. De aici aspectele de economie funcțională.

S-a constatat că inima unui individ antrenat bate în repaus cu aproximativ 20 bătăi/1' mai puțin decât a unui neantrenat, ceea ce duce la o economie de aproximativ 10.000 de bătăi în timpul somnului și de 30.000 de pulsații în fiecare zi a existenței sale.

Trebuie să facem câteva precizări privind creșterea dimensiunii inimii la sportivi. Aceste modificări, departe de a fi dăunătoare sunt dimpotrivă un fenomen de adaptare, de îmbunătățire a economiei cordului, pentru că prin mărirea cavităților, precum și a puterii de contracție a inimii antrenate, capacitatea de efort a cordului crește, putând să trimită în circulație către organele în plină activitate tot mai mult sânge oxigenat. Forța de contracție a inimii antrenate este excelentă și acest fapt deosebește în mod esențial inima mare tonică de sportiv, de inima dilatată, hipotonă a bolnavului cardiac care nu mai este capabilă, datorită forței de contracție scăzută, să facă față cerințelor perifericelor.

Se afirmă de către lumea medicală că inima omului cu activități și preferințe sedentare este o inimă atrofiată datorită lipsei de solicitare. Pe măsură ce omul înaintază în vârstă se produce o scleroză a vaselor de sânge (ateroscleroză), fapt ce atrage după sine o proastă irigare a țesuturilor, în mod special a creierului și a inimii.

Producând o creștere a numărului de vase sanguine, a calibrului lor, precum și o deschidere de noi vase colaterale, antrenamentul fizic are un rol deosebit în prevenirea aterosclerozei și la întârzierea procesului de îmbătrânire. Sunt citate numeroase cazuri de octo și nonogenari, care datorită activităților fizice regulate și

susținute, își mențin o vârstă biologică relativ mai tânără în raport cu persoanele sedentare, în ciuda vârstei cronologice.

Modificările benefice cardio-vasculare favorizează modificări optime biochimice și metabolice prin îmbunătățirea proceselor oxidative celulare, generatoare de bioenergie convertită în procese metabolice și funcționale adaptate.

Dacă exercițiile fizice sunt continuate în mod regulat și sistematic atât la vârsta medie cât și la bătrânețe, acești indivizi se bucură de o mai bună sănătate, sunt mai rezistenți la îmbolnăviri, iar în cazul în care apare boala coronariană, simptomele subiective și obiective sunt mai puțin severe. Efectele repetării exercițiului fizic la intervale regulate sunt date de volumul și de intensitatea acestuia. Deosebim astfel exerciții care măresc forța musculară, altele care dezvoltă suplețea articulară, altele care îmbunătățesc rezistența la eforturi prelungite. În acest mod se poate lucra analitic pentru oricare dintre calitățile fizice deficitare (forța, viteza, rezistența, coordonarea, îndemânarea).

Din gama variată de exerciții cele mai benefice pentru organism sunt acele exerciții care dezvoltă rezistența, deoarece au un efect predominant asupra aparatului cardiorespirator și hemotisular, îmbunătățindu-i funcțiile.

În concluzie, din cele arătate mai sus, se desprinde ideea că o bună sănătate nu se poate atinge sau realiza în afara practicării regulate, încă din copilărie a exercițiului fizic. Natura sau tipul efortului, volumul și intensitatea trebuie adaptate fiecărui organism în funcție de vârstă, sex, starea de sănătate de condițiile de mediu, de aptitudini, dar niciodată fără un control riguros și periodic al sănătății, pentru că acolo unde există anumite tare organice sau funcționale înăscute sau câștigate, aceleași exerciții care duc la întărirea sănătății pentru unii, pot produce agravarea unor tulburări, pentru alții.

De asemenea, dorința unor tineri de a grăbi performanța printr-un regim de efort nesupravegheat poate duce la plafonarea lor, sau chiar la abandonarea vieții sportive din cauza apariției unor tulburări funcționale inițiale, care pot avea caracter reversibil dacă se respectă rigorile unui control medical de specialitate sau devin ireversibile, dacă nu se instituie măsurile indicate.

În perioada de creștere a copiilor și mai ales la pubertate, apar o serie de dereglări neurovegetative care se atenuează și chiar dispar prin practicarea moderată a efortului fizic pentru că acesta contribuie la întărirea și echilibrarea proceselor corticale, procese care reglează întreaga activitate funcțională.

Este deci falsă alarma unor părinți care la cele mai mici semne

disfuncționale, interzic copiilor practicarea educației fizice și a sportului, dar este și mai grav, dacă această interdicție vine din partea pedagogului sau instructorului sportiv dar mai ales din partea corpului medical, ceea ce nu constituie uneori o raritate. În aceste condiții, după o investigație amănunțită a tulburărilor în scopul stabilirii caracterului funcțional sau organic al acestora, trebuie să recomandăm copiilor activități fizice cât mai variate, de volum și intensitate mică sau medie, ținând cont și de reacția individuală la testele de reglare vegetativă sau de efort.

Chiar prezența unor anomalii congenitale de cord ușoare, fără semne de decompensare (defectul septal atrial, prolapsul valvular fără insuficiența mitrală) obligă corpul medical să testeze capacitatea de efort și numai în urma acestui rezultat, să indice practicarea unor eforturi fizice mici sau medii, pentru a facilita dezvoltarea inimii și apariția unei toleranțe la efort, prin practicarea unor eforturi mici și repetate care duc la antrenarea funcției inimii cu apariția semnelor de economie funcțională. Numai un control medical periodic pentru testarea toleranței la efort, poate să indice sau să contraindica efortul fizic, natura și dozarea acestuia ca volum și intensitate. De asemenea efortul fizic practicat sub îndrumarea kinetoterapeutului și sub supraveghere medicală a demonstrat că suflurile sistolice întâlnite deseori la copii, dar cu toleranță la efort bună, pot dispărea odată cu antrenamentul fizic dirijat și supravegheat medical

S-au instituit baremuri de sănătate, care devin operante numai în măsura în care se individualizează și astfel permit diagnosticul de aptitudine sau inaptitudine în practicarea exercițiului fizic bazat pe un substrat obiectiv.

Întrucât în domeniul patologiei se știe că nu există boli, ci numai bolnavi, fiecare organism reacționând în mod diferit la aceeași agresiune în raport cu reactivitatea sa de răspuns, și indicațiile, dar mai ales contraindicațiile, pot fi interpretabile în raport cu experiența medicală în domeniul efortului. Astfel în funcție de handicapul somatic sau funcțional, contraindicațiile legate de incapacitatea de efort fizic, pot fi definitive, sau temporare, totale sau parțiale.



1.9. Contraindicații pentru practicarea educației fizice și sportului

- **Scutirea definitivă și totală** se adresează acelor subiecți a căror stare de sănătate sau de dezvoltare fizică se agravează prin programele analitice școlare. Aceștia, în funcție de boală li se recomandă programe de gimnastică medicală, care îmbunătățesc sfera somatofuncțională și psihică.

- **Scutirea definitivă parțială** are în vedere subiecții care pot participa la orele de instruire fizică, dar cu unele restricții privind volumul, intensitatea sau complexitatea efortului.

- **Scutirea temporară totală** are în vedere acele situații care pentru un moment nu permit efectuarea exercițiilor fizice (ex. leziuni ale aparatului locomotor ca fracturi, luxații, entorse, leziuni musculare sau, cele însoțite de alterarea stării generale, de stare febrilă).

- **Scutirea temporară parțială** se indică acelor situații în care subiecții pot desfășura unele activități fizice care nu implică în regimul lor suprasolicitarea segmentului lezat. Așa este de exemplu repausul segmentar recomandat în unele leziuni ale aparatului locomotor care permit continuarea programului de pregătire, dar fără interesarea zonei afectate de leziune. Prin acest gen de soluție, se permite efortul fizic limitat pentru a nu se pierde din calitățile fizice câștigate atât de greu în procesul de antrenament care se deteriorează cu cât regimul de repaus fizic se prelungește. Se câștigă astfel timp prețios în pregătirea sportivă.

Facem mențiunea că stările fiziologice ale fetelor nu beneficiază de scutire de educație fizică, excepție facând numai în măsura în care intensitatea efortului interesează în mod special sfera micului bazin care poate augmenta fluxul menstrual. Dacă ciclul menstrual îmbracă caracter patologic (hipermenoree) se vor reduce atât volumul, dar mai ales intensitatea efortului.

Date medicale statistice arată că organismul feminin este capabil chiar de performanțe sportive în perioada ciclului menstrual, și numai în caz de dereglări sau stări de boală, se recurge la amânarea temporară sau programarea ciclului în funcție de calendarul competițional al obiectivului principal de performanță.

Cu cât colaborarea medic-sportiv-antrenor este mai fructuoasă, cu atât se asigură realizarea unor performanțe cât mai mari și stabile în timp, cu aspirații chiar la longevitate sportivă.

În concluzie, putem preciza că o bună stare de sănătate, ca și o armonioasă dezvoltare fizică, dublate de o capacitate de efort armonioasă, poate constitui cartea de vizită a modelatorului de performanță - profesorul de educație fizică sau antrenorul.

De reținut



Numai un control medical periodic pentru testarea toleranței la efort, poate să indice sau să contraindica efortul fizic, natura și dozarea acestuia ca volum și intensitate. Exista baremuri de sănătate, care devin operante numai în măsura în care se individualizează și astfel permit diagnosticul de aptitudine sau inaptitudine în practicarea exercițiului fizic bazat pe un substrat obiectiv.

În ceea ce privește sportul de performanță, specialiștii cu bogată experiență medico-sportivă au elaborat baremuri medicale pentru fiecare ramură sportivă, care devin obligatorii și cu aplicare strictă mai ales în perioada controlului medical inițial, în vederea selecției prepubertare. Eludarea acestor baremuri aduce prejudicii sănătății copiilor dar și o risipă de timp pentru ei și antrenori, pentru că abaterile de la starea de sănătate sau de la dezvoltarea fizică armonioasă pot constitui factori limitativi pentru performanță.

Discernământul stabilirii incapacității de efort și duratei acesteia revine medicului sportiv, iar profesorii și antrenorii au obligația de a respecta indicațiile medicale pentru a se evita instalarea sau agravarea unor complicații.

2.6. CONTROLUL MEDICAL AL EDUCAȚIEI FIZICE. GRUPELE MEDICALE PENTRU EDUCAȚIE FIZICĂ ȘI SPORT. VÂRSTA CRONOLOGICĂ ȘI VÂRSTA BIOLOGICĂ.

DE CE?

Educația fizică și sportul, parti integrante a procesului de educație generală, reprezintă mijloacele prin care se ajunge la cultura fizică, parte a fenomenului de cultură ce caracterizează spiritualitatea umană.

Rolul kinetoterapeutului – activ alături de antrenor în aprecierea vârstei optime pentru începerea pregătirii sportive în diferite ramuri și probe sportive, planificarea procesului de pregătire sportivă în funcție de perioadele optime pentru dezvoltarea și fixarea funcțiilor motrice; aciv în cadrul adaptării programelor de educație fizică în scopul corectării deficiențelor fizice de grad I sau corectarea deficiențelor fizice de grad II sau III prin gimnastică medicală în unități de profil

Dezideratul educației fizice, încă din antichitatea elenă, a fost și va rămâne "mens sana în corpore sano". Practicarea sportului trebuie să înceapă la vârstele mici ale copilăriei, când are loc conturarea, definitivarea și perfecționarea organismului. Astfel exercițiile fizice și factorii naturali de mediu trebuie să conveargă într-o singură direcție, aceea a formării multilaterale fizice și intelectuale, a consolidării sănătății și formării unor deprinderi igienice de viață.

Scopul procesului de educație fizică este alfabetizarea motrică a copiilor prin formarea unui bagaj de cunoștințe, priceperi și deprinderi motrice, atât de necesare activităților de muncă și sportive. Cu cât acest bagaj motric este mai bogat, mai nuanțat însușit, cu atât performanțele fizice, fie de muncă fie de sport, vor fi mai mari, cu randament eficient, vor optimiza sănătatea ca și armonia în dezvoltare

Obiectivele procesului de educație fizică includ:

- educarea elevilor în scopul întăririi stării de sănătate
- creșterea rezistenței organismului la factorii de mediu ("călire") și sporirea capacității de muncă fizică și intelectuală
- stimularea proceselor de creștere și asigurarea dezvoltării fizice armonioase în sensul creșterii indicilor somatofuncționali, a prevenirii instalării deficiențelor fizice, formarea și menținerea atitudinii corecte a corpului;
- dezvoltarea calităților motrice de bază (F,V,R, îndemânare).
- formarea și perfecționarea deprinderilor igienice și motrice (de bază

și aplicative)

- inițierea în practicarea unor ramuri și probe sportive

Sarcinile procesului de instruire se refera la:

- stimularea creșterii și dezvoltării fizice;
- judicioasa alegere a exercitiilor fizice în funcție de vârstă și de particularitățile somatofuncționale ale școlărilor; individualizare.
- judicioasă dozare a efortului ca volum, intensitate și complexitate după răspunsul adaptativ (curba efortului după frecvența cardiacă)
- aplicarea normelor igienice de practicare a exercitiului fizic (igiena individuală, a echipamentului, a mediului ambiant)
- controlul medical periodic (la începutul anului școlar și la sfârșitul anului) pentru verificarea stării de sănătate, a dezvoltării fizice și a stării de nutriție, a deficiențelor, a stării funcționale, de răspuns al organism la efort în raport cu particularitățile legate de vârstă, sex, starea de sănătate.

Parametrii medicali culeși în urma controlului medical periodic se vor înscrie în fișa medicală a elevului și vor viza aspecte cantitative ca talia, greutatea, perimetrul toracic, capacitatea vitală și reacția cardiovasculară în condiții bazate și de efort. La sfârșitul școlarizării elevul trebuie să aibă bună stare de sănătate și o dezvoltare fizică corectă, armonioasă, precum și o stare funcțională și capacitate de efort optimă cu aspecte de echilibru neurovegetativ, de economie funcțională cardiovasculară și metabolică.

Pentru ca lecția de educație fizică să-și atingă scopul propus de promovare a stării de sănătate, profesorul de educație fizică trebuie să respecte principiile pedagogice de instruire, dar și ale fiziologiei; ignorarea lor va aduce prejudicii sănătății elevilor.

Principii pedagogice de instruire motrică:

- participarea conștientă și activă a elevului la programul lecției
- principiul sistematizării și al succesiunii (de la ușor → simplu → compus)
- principiul accesibilității: sarcinile, temele lecției să fie accesibile posibilităților sau particularităților somatofuncționale în raport cu vârsta, sexul, starea de sănătate;
- principiul individualizării învățării și a dozării efortului;
- principiul continuității procesului de instruire - fără întreruperi și pe toată perioada de școlarizare (3 → 21 ani), întrucât toate efectele imediate optime se cumulează în timp și dau o bună stare de acomodare la efort, care se poate pierde, dacă se întreține (memoria actului motric este labilă și se pierde dacă nu este întreținută prin repetiția și diversificarea stimulului kinestezic.

Principii fiziologice ale antrenamentului :

- principiul multilateralității;
- principiul continuității;
- principiul gradării efortului;
- principiul individualizării.

Controlul medical al procesului pedagogic de educație fizică are drept obiectiv stabilirea stării de sănătate al gradului de dezvoltare fizică și în funcție de aceste criterii, elevii vor fi grupați în următoarele grupe medicale:

I. ***elevi sănătoși normal dezvoltați*** (parametrii somatici se raportează la mediile statistice pe țară, stabilite în urma studiului statistic al unor mari grupuri populaționale) ; apti pentru efectuarea programului de educație fizică.

II. ***elevi sănătoși, dar care prezintă deficiențe fizice de grad I*** sau unele afecțiuni ușoare care vor efectua programe de educație fizică cu anumite adaptări corespunzătoare acestor deficiențe.

III. ***elevi sănătoși dar care prezintă deficiențe fizice de grad II sau III***, vor fi îndrumați pentru corectarea acestora prin gimnastică medicală în unități de profil;

IV. ***elevi bolnavi sau prezentând deficiențe fizice grave*** (grad IV), inapți temporar sau total pentru activitatea de educație fizică.

Prin posibilitatea aplicării programelor de educație fizică în mod diferențiat în raport cu particularitățile somato-funcționale de a presta eforturi fizice, se restrânge domeniul interdicției de a practica sportul. Astfel, în funcție de handicapul somatic sau funcțional, C.I. pot fi definitive sau temporare, totale sau parțiale.

- **scutirea definitivă și totală** se adresează acelor subiecți a căror sănătate sau deficiente fizice se agravează prin efectuarea exercițiilor prevăzute în programa analitică școlară. Aceștia, în funcție de boală, li se recomandă programe de kinetoterapie care îmbunătățesc sfera somatofuncțională.

- **scutirea definitivă parțială** are în vedere subiecții care pot participa la orele de instruire fizică, dar cu unele restricții privind volumul, intensitatea sau complexitatea efortului.

- **scutirea temporară totală** - are în vedere acele situații care pentru moment nu permit efectuarea exercițiilor fizice (leziuni ale aparatului locomotor, afecțiuni însoțite de alterarea stării generale, de stare febrilă, perioada postoperatorie sau de convalescența a unor boli);

- **scutire temporară-parțială** - se acordă acelor subiecți care pot desfășura unele activități fizice, care nu implică în regimul lor interesarea segmentului lezat (repausul segmentar).

Vârsta biologică și vârsta calendaristică

Se știe că la lecțiile de educație fizică și de antrenament sportiv, participanții sunt repartizați pe grupe, în primul rând în funcție de *vârsta calendaristică*.

Noțiunea de vârstă calendaristică și cronologică se referă la timpul scurs de la nașterea individului până la momentul respectiv, investigat al vieții sale. Repartizarea se realizează pe grupe de vârstă, pentru o grupă de "n" ani se repartizează copiii care la momentul respectiv au împlinit "n"+ 6 l.

Această împărțire pe grupe nu corespunde întotdeauna scopului. Copiii, și în special adolescenții de aceeași vârstă calendaristică, se pot deosebi prin particularități legale de ritmul de dezvoltare și de creștere, prin gradul diferit de maturizare biologică sau prin vârsta biologică diferită.

Vârsta biologică reflectă în mai mare măsură decât vârsta cronologică maturizarea individului, a capacității de muncă și caracterul reacției de adaptare la efort.

Criteriile pentru aprecierea vârstei biologice pot fi morfologice, funcționale, biochimice, imunologice; valoarea acestora se schimbă în raport cu etapele ontogenezei postnatale. În practică pentru aprecierea vârstei biologice se recurge la formula dentară și sexuală.

Formula dentară, ținând seama de ordinea și termenul de apariție și de schimbare a dentiției, este un indicator obiectiv al vârstei biologice la copii între 6-13 ani. Acești indici se determină vizual și se compară cu standardul.

Pentru aprecierea vârstei biologice în perioada maturizării sexuale, se ține seama de dezvoltarea caracterelor sexuale primare și secundare (apariția pilozității axilare și pubiene, dezvoltarea glandelor mamare, vârsta apariției menarhei).

Diferența dintre vârsta cronologică și biologică este foarte evidentă în perioada pubertară, când diferența în dezvoltarea caracterelor poate ajunge până la 4 ani, iar diferența indicilor în pregătirea fizică și până la 5 ani.

Diferența între vârsta calendaristică și cea biologică ridică o serie de probleme serioase, fiind necesară cunoașterea particularităților morfofuncționale pentru reglementarea încărcăturii, dozării efortului fizic, fixarea normelor pentru aprecierea pregătirii fizice, a capacității funcționale și a aptitudinilor motrice în scopul selecției și orientării sportive.

Dacă se planifică efortul fizic pornind de la valorile medii ale capacității de efort a copiilor de aceeași vârstă cronologică, atunci, în

această etapă, cei cu vârsta biologică accelerată, nu vor face efort suficient, corespunzător capacității funcționale a organismului lor, în timp ce pentru copii de aceeași vârstă, dar imaturi biologic, efortul planificat va depăși nivelul capacităților funcționale. De aceea, acest efort este necorespunzător și contraindicat pentru organismul lor.

Supradozarea efortului sportiv este periculoasă și pentru copii cu creștere accelerată disarmonic, la care dezvoltarea și maturizarea unui sistem sau organ oarecare rămâne în urmă față de indicii somatometrici. De exemplu la copii cu o dezvoltare mai redusă a cordului antrenamentele sportive la probele de rezistență duc la o suprasolicitare a cordului.

În copilărie se observă o periodizare ondulatorie în dezvoltarea fizică și funcțională. Este vorba de anumite persoane de mare receptivitate de care trebuie să se țină seama atât în cadrul selecției cât și pentru planificarea rațională a efortului. Aceste perioade cu mare receptivitate se caracterizează printr-o mare sensibilitate la stimuli negativi, dar și la cei cu influență pozitivă, optimă a capacității de efort. Există perioade optime pentru dezvoltarea și fixarea funcțiilor motrice, care dacă sunt ignorate sau neglijate, cu greu se pot forma deprinderi motrice corecte. Din aceste considerente, există o vârstă optimă pentru începerea unor activități motrice. Cercetările au arătat că pregătirea fizică a elevilor cu accent pe dezvoltarea anumitor calități motrice în faza creșterii staturale accelerate duce la dezvoltarea considerabilă a acestor calități, ceea ce nu se întâmplă în perioadele subcritice de dezvoltare.

De reținut



Cronologia perioadelor critice pentru dezvoltarea calitatilor motrice la copii de vârstă școlară, permite rezolvarea problemei pregătirii lor fizice în condițiile diferențierii după vârstă și sex, la aprecierea vârstei optime pentru începerea pregătirii sportive în diferite ramuri și probe sportive și la planificarea procesului de pregătire sportivă.

Specializarea timpurie sportivă și antrenamentul de mare intensitate, fără să se țină seama de particularitățile somatofuncționale legate de perioada de creștere și fără o cunoaștere a limitelor perioadelor critice prezintă pericolul pierderii momentului optim pentru formarea anumitor deprinderi motrice în vederea obținerii performanței sportive și chiar al inducerii unor deficiențe fizice sau boli.

2.7. CONTROLUL MEDICAL AL EDUCAȚIEI FIZICE ȘI SPORTULUI FEMININ. INTERRELAȚIA DINTRE SITUAȚIILE BIOLOGICE SPECIALE ALE FEMEII ȘI ACTIVITATEA SPORTIVĂ

DE CE?

"Sporturile feminine sunt împotriva legilor naturii"

Pierre de Coubertin (fondatorul J. O. moderne, 1902)

" Prin tradiție sportul a fost un prerogativ al bărbaților și a servit ca un laborator pentru socializarea băiatului într-un bărbat integrat în societate. În același timp, cerințele fizice și comportamentale ale competițiilor sportive au reprezentat antiteza a ceea ce feminitatea se presupune a reprezenta. Societatea se temea că participarea femeii în astfel de activități i-ar masculiniza comportamentul. Opinia generală era că femeia care găsește satisfacție în activitatea sportivă nu era "chiar normală", trebuia să existe o disfuncționalitate la nivelul glandelor sale, trădându-și feminitatea. "

Dorothy V. Harris și Susan E. Jennings (1976)

"Societatea însă apreciază major activitatea fizică sportivă a bărbaților, și doar o tolerează pe cea a femeilor. Efortul pentru bărbați este considerat un factor pozitiv, îi face mai puternici, mai competitivi, mai "bărbați". "

Jerilyne C. Prior (1990)

Rolul kinetoterapeutului – activ, având în vedere ca exercitiul fizic reprezintă un real ajutor pentru întărirea și menținerea sănătății atât în viața obișnuită a femeii, cât mai ales în perioada de maternitate. Femeia cu o bună pregătire fizică anterioară poartă mai ușor sarcina, nașterea decurge mai rapid, durata lehuziei este mai scurtă față de cea cu obiceiuri sedentare. Exercițiile pot fi folosite în toate cele 3 ipostaze ale maternității - graviditate, lehuzie, lactație.

După ce participarea femeilor a fost acceptată la J.O. din 1912 la 2 ramuri sportive (înot și tenis) cu înregistrarea a 57 de participante, la ediția din 1976 de la Montreal, numărul participanților a depășit 1000 ceea ce s-a repetat și la J.O. de la Moscova în 1980. Mai mult, în ultimii ani femeile solicită participarea în competiții oficiale în unele sporturi sau probe considerate drept probe masculine (maraton, pentatlon modern, fotbal, judo, culturism). Este motivul pentru care controlul medical al acestor activități se impune cu strictă necesitate pentru ca sănătatea

femeii să nu fie periclitată. Medicul nu poate admite aplicarea fără discernământ a eforturilor specifice pregătirii bărbaților, pentru menirea principală a femeii rămâne procrearea, iar acest atribut impune o supraveghere riguroasă a sportivelor.

Femeia - caractere comune și particulare

Între indivizi există variații complexe astfel încât putem spune că o cursă cu adevărat corectă nu poate nicicând să aibă loc. Unii concurenți pot fi dotați cu caractere genetice ce îi favorizează, alții au beneficiat de un antrenament mai bun, de o alimentație bine condusă sau de echipament sportiv mai performant. Separarea tuturor acestor variabile este imposibilă, dar totuși se folosesc unele criterii cum ar fi vârsta (juniori, seniori) și sexul.

Datorită diferențelor anatomice și fiziologice femeile nu pot atinge performanța masculină (presupunând o egalitate a factorilor dietă, antrenament și genetic). Dacă o femeie realizează un timp mai bun decât un bărbat aceasta se realizează printr-un antrenament mai intens.

Principalele diferențe între cele două sexe sunt fiziologice și includ :

- creșterea în înălțime și greutate până la 10 ani este aproximativ egală între sexe ; între 10 -15 ani, fetele depășesc băieții cu cca. 4-5 cm în înălțime și cu 3-4 kg în greutate.
- oasele femeii reprezintă aprox. 70% din greutatea scheletului masculin.
- diametrul biacromial este mai mic, diametrul bitrohanterian este în schimb mai mare la femei ; pelvisul mai larg la femei scade eficiența mecanică crescând unghiul în procesul de unire a genunchilor.
- femeia adultă este mai scundă cu 10-12 cm și mai ușoară cu aprox. 10 kg decât un bărbat de aceeași vârstă.
- mușchii reprezintă 27-32% din greutatea corpului (40-45% la B).
- tesutul adipos reprezintă 22-28 % din greutate (8-15 % la B) cu o altă repartizare corporală (tipul ginoid, antroid). Aceasta înseamnă ca la aceeași greutate corporală femeile au cu 13% mai multă grăsime decât bărbații, deci mai puțină masă activă
- centrul de greutate este cu aprox. 0,6% mai jos ca la bărbați
- tendonul lui Achile, important în alergare, este mai scurt la femei.
- capacitatea vitală = 2500 – 3000ml (3500-4000 la B);
- frecvența respiratorie = 16-18/1' (12-14/1' la B);
- debitul cardiac = 3,1 l (5,1 l la B); volumul sanguin total este cu 20% mai scăzut la femei.
- volumul cardiac = 579 ml (797ml la B);

- frecvența cardiacă = 70-80/1' (60-70/1' la B);
- fracția de ejeție ventriculară este cu 10% mai mică la femei decât la bărbații de aceeași statură și greutate;
- TA = 100-120 mmHg (120-140 mmHg la B);
- numărul hematiilor = 4-4,5 mil/mmc cu Hb= 14g% (5 mil/mmc cu Hb = 15-16g% la B);
- secreția gastrică este aproximativ 1000 ml (1500 ml la B);
- ficatul și splina sunt mai mari (41/36,5);
- excreția renală este redusă;
- funcția endocrină este dominată de secreția ovariană și de relația acesteia cu hipofiza, tiroida și suprarenalele;
- sistemul nervos este mai excitabil, mai labil vegetativ, dar îndemânarea este superioară cu 6% față de B.
- ciclul menstrual implică un stress fiziologic și psihologic putând duce în unele cazuri la scăderea performanței.

Ipoteza că femeia ar avea o abilitate crescută în oxidarea acizilor grași ceea ce i-ar oferi un avantaj în sporturile de duranță lungă și foarte lungă nu a fost validată experimental.

Cercetările nu au arătat diferențe între capacitatea femeilor și cea a bărbaților de oxidare a acizilor grași, pentru persoanele antrenate, dar au arătat nivele superioare de oxidare la femeile neantrenate comparativ cu bărbații neantrenați.

Aceste date morfofuncționale sunt reprezentative pentru caracterele medii ale nesportivilor. Activitatea sportivă modifică substratul morfofuncțional cu valori care pot uneori depăși valorile bărbaților nesportivi.

Deci cum procedează femeile?

Nici unul din recordurile mondiale feminine de până acum nu le-a depășit pe cele masculine, dar intervalul care le separă scade mereu. Femeile se perfecționează deci la o rată mai rapidă decât bărbații. Dacă această rată de perfecționare continuă în ritmul actual în curând va sosi un timp când femeile îi vor întrece pe bărbați, cel puțin în competițiile sportive.

Predicția pentru această realizare este pentru anul 2035 pentru majoritatea sporturilor și chiar mai devreme pentru maraton.

Dar se va menține rata? Unii autori explică ritmul rapid de creștere al performanței feminine prin faptul că femeile au intrat în lumea sportului relativ târziu și astfel beneficiile antrenamentului pe intervale, antrenamentului de vârf, pregătirii psihologice și alimentației specifice au fost condensate într-o perioadă scurtă.

Dar... este ea o femeie?

Dacă un atlet de elită ar concura într-o competiție feminină, cel mai probabil el ar câștiga cursa, ceea ce n-ar fi corect. În majoritatea cazurilor nu există dubii asupra sexului unui concurent, dar există și posibilitatea unei înșelătorii deliberate sau a unei dezvoltări sexuale ambigue.

În 1932 J.O. din Los Angeles au fost câștigate de Stella Walsch (născută Walasiewicz) din Polonia la proba de 100 m. Câțiva ani mai târziu ea a fost ucisă într-un schimb de focuri între gangsteri în sud și autopsia a dezvăluit că era în realitate. . . bărbat.

În 1936 la olimpiadele din Berlin, Dora Ratjen din Germania a fost a 4-a la săritura în înălțime și mai târziu descoperită ca fiind de sex masculin.

În ideea combaterii unor astfel de înșelătorii s-au introdus teste care identifică sexul participantului la competiție; toate femeile atlet participante la nivelul sportului internațional trebuie să prezinte un certificat ce atestă sexul feminin. Poate până în anul 2035, atleții vor fi obligați să prezinte și un certificat care să le ateste sexul masculin!

Problema sexului atleților a fost considerată în 1964 în Tokyo de către CIO (Comitetul Olimpic Internațional) și s-a stabilit necesitatea unei comisii medicale care să se ocupe de această problemă.

Cum cele mai vizibile diferențe între cele două sexe sunt cele anatomice, inițial aceste comisii inspectau fizic participantele. Aceste examinări erau considerate degradante de către femei și adăugau un stress în plus competiției sportive. De abia în 1968 s-a introdus un test genetic realizat pe fragmente de mucoasă bucală.

Din cei 46 de cromozomi ce conțin informația genetică în fiecare celulă umană numai doi sunt implicați în determinarea sexului. La femeie acești doi cromozomi sunt identici (XX) iar la bărbat există un cromozom X și un cromozom mai mic Y (XY). În celulă este efectiv utilizat un singur cromozom X, astfel încât femeile pot fi considerate ca având un cromozom X în plus.

Acest cromozom se reduce la o cantitate minimă de material genetic în interiorul nucleului denumit corpusculul Barr. Dacă examinarea microscopică a celulelor extrase din mucoasa bucală relevă prezența corpusculului Barr atunci concurentul respectiv este cu siguranță o femeie.

Între 1972 și 1984 au fost excluse aproximativ o concurentă din 400 pe baza testului corpusculului Barr; în 1984 la J. O. din Los Angeles au fost respinse 6 concurente. Nu toate aceste concurente au

încercat deliberat să înșele vigilența organizatorilor; majoritatea sufereau de anumite perturbări glandulare cu afectarea dezvoltării sexuale normale, cum este sindromul testiculului feminizant. Indivizii cu acest sindrom sunt genetic masculi dar le lipsește proteina (codată la nivelul cromozomului Y) care împiedică dezvoltarea organelor feminine. Actual este posibilă și detectarea genei de pe cromozomul Y care codifică această proteină permițând astfel o capacitate și mai ridicată a testelor pentru stabilirea sexului.

Influența ciclului menstrual în performanță

Ciclul menstrual este un atribut aparte al femeii; apariția sa determină trecerea de la fetiță la femeie. Faptul că efortul fizic intens poate întârzi apariția primei menstruații sau poate aboli ciclul odată instalat, a condus la concluzia că acest tip de efort este dăunător pentru femeie și de aceea trebuie evitat.

O optică mai recentă arată că aceste schimbări sunt temporare, reversibile și reprezintă o adaptare normală la efortul fizic intens; ele vor dispărea odată cu scăderea intensității efortului. Pentru înțelegerea acestor modificări și a relației lor cu efortul, este necesar să recapitulăm câteva din aspectele particulare fiziologice și biochimice ale sistemului reproducător feminin.

La fetele sportive din țara noastră, menarha se declanșează la 13,7 ani; sportul de performanță început prepubertar tinde să crească această cifră la 14,1 ani. În ceea ce privește corelația dintre ciclul menstrual și sportul de performanță se remarcă următoarele:

- creșterea tulburărilor funcționale menstruale în legătură cu intensificarea efortului;
- tulburările prin insuficiență predomină la gimnastică și atletism fond;
- polimenareea apare mai ales la canotaj, caiac, atletism;
- menometroragii în special la canotaj, handbal, scrimă (uneori în legătură cu practicarea efortului de forță haltere, în timpul menstriei).

În general, marea majoritate a tulburărilor ciclului menstrual pot fi încadrate în sindroame de suprasolicitare. În acest sens, prin modificarea metodicii de pregătire și adăugând un tratament de substituție hormonală, se pot obține rezultate bune privind sănătatea și rezultatele sportive. Un studiu elaborat de CM arată că performanța sportivă la ciclul a fost modificată în 66% cazuri, diminuată în 6-15% și crescută în restul, în măsura în care antrenamentele s-au desfășurat și-n perioada ciclului, dar cu unele restricții metodice.

Din prelucrarea datelor antropometrice, a unor indici de corelație, reiese că practicarea anumitor ramuri de sport la nivelde

performanță lasă amprente caracteristice asupra aspectului morfologic, al armoniei corporale, a compoziției corpului (prin proporția de M.A. și T.A.) cu diferențe semnificative față de grupele de nesportivi

În timpul perioadei reproductive femeia produce un ovul la fiecare 28 de zile. În cazul unui contact sexual în perioada de ovulație va avea loc fertilizarea, dar graviditatea va apare numai dacă ovulul fertilizat este implantat la nivelul mucoasei uterine (fig. 8).

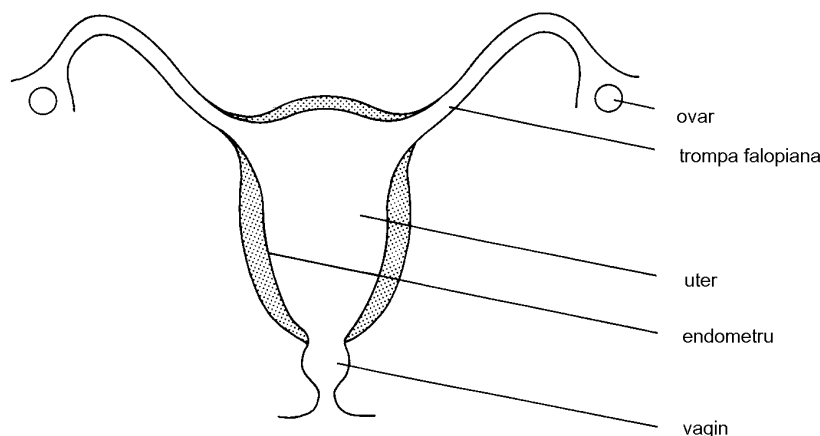


Fig. 8. Structura aparatului genital feminin

În vederea realizării acestei implantări mucoasa uterină (endometrul) este înlocuită lunar, odată cu înlocuirea având loc și pierderi minore de sânge (menstruația), urmate de o fază intensă de reconstrucție. Timpul este esențial în reconstrucție deoarece endometrul regenerat trebuie să fie gata pentru ovulul următor în cazul în care acesta va fi fertilizat.

Această balanță a pierderilor și refacerilor este echilibrată de patru hormoni. Hormonii sunt substanțe chimice elaborate de un anumit organ (glanda) și eliberați în fluxul sanguin ce îi conduce spre un organ "țintă" asupra căruia acționează.

În cazul nostru, doi dintre hormoni (LH - hormonul luteinizant și FSH - hormonul foliculinizant) sunt eliberați de glanda hipofiză (lobul anterior) situată în apropierea creierului și influențată direct de hipotalamus.

Acești hormoni, cunoscuți și sub denumirea de gonadotropine, controlează dezvoltarea ovulului în ovar, ovulația (eliberarea ovulului

din ovar) și secreția ovariană de estrogen și progesteron, cei doi hormoni sexuali feminini.

Hormonii sexuali feminini sunt de natură steroidică, similară din punct de vedere chimic cu cea a hormonilor masculini (testosteronul) și cu cea a hormonilor anabolizanți de care abuzează unii atleți, dar diferită total prin efectele lor (fig. 9).

Hormonii steroizi controlează resinteza endometrului și influențează glanda hipofiză prin mecanisme de feed-back negativ controlând astfel secreția gonadotropinelor

La primele zile ale vieții fiecare din cele două ovare ale femeii conțin aproximativ 1 milion de ovule, fiecare înconjurat de celule ce formează foliculul ovarian. La începutul unui ciclu menstrual câțiva din acești foliculi își măresc volumul dezvoltând o cavitate plină cu lichid ce înconjoară ovulul (fig. 10); în ziua a 6-a unul din foliculi începe să se dezvolte mai rapid, depășindu-i pe ceilalți.

Acest folicul produs de obicei alternativ în fiecare lună în unul din cele 2 ovare se transformă în foliculul de Graaf.

Dezvoltarea acestui folicul este inițiată de o creștere a FSH-ului în primele zile ale ciclului iar în jurul zilei a 14-a creșteri ale LH și FSH determină ovulația.

Ovulul este preluat de trompa uterină și își începe călătoria spre uter, ajutat de mișcările cililor celulelor tubare. În timpul acestei călătorii poate avea loc fecundația, urmată de prima diviziune celulară cu formarea blastocistului ce se va implanta ulterior în mucoasa uterină pentru a-și continua dezvoltarea în embrion.

În timpul dezvoltării foliculului de Graaf, celulele sale secretă estrogeni și acest hormon steroidian joacă un rol major în eliberarea gonadotropinelor ce determină ovulația. Imediat după ovulație, celulele foliculului de Graaf se multiplică rapid și se dezvoltă în corpul luteal ce secretă cantități mari din al II-lea hormon steroid, progesteronul. Aceasta va cauza o scădere a eliberării gonadotropinelor din glanda hipofiză.

Dacă fecundația nu are loc, corpul luteal începe să degenereze în ziua a 24-a a ciclului, astfel încât hormonii steroidieni nu se mai produc și rata lor de secreție scade. În consecință se va produce menstruația și reînceperea ulterioară a unui alt ciclu.

Dacă fecundația are loc, corpul luteal nu mai degenerază și va continua să secrete estrogen și progesteron, menținând concentrații ridicate ale hormonilor steroizi în sânge și împiedicând astfel menstruația și inițierea unui nou ciclu.

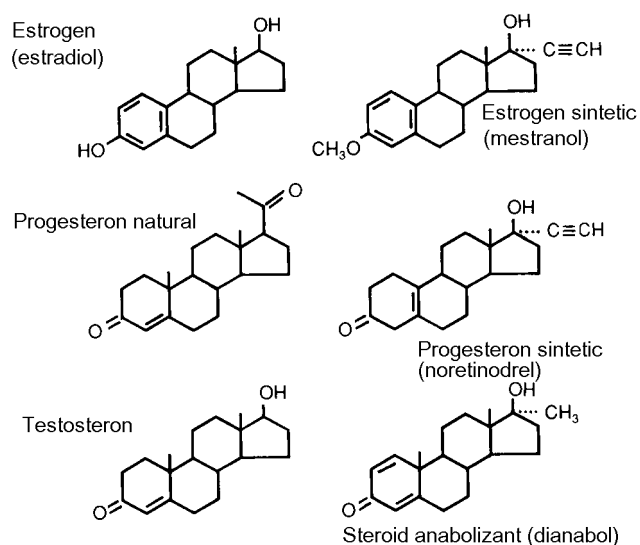


Fig. 9. Structura hormonilor feminini.

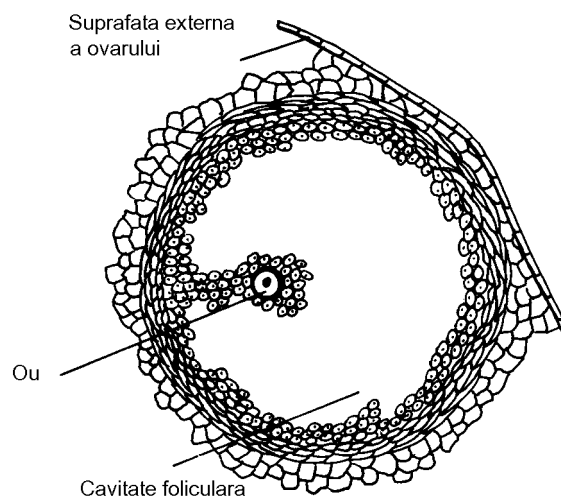


Fig. 10. Formarea embrionului

Mucoasa uterină - endometrul - are o irigație sanguină foarte bogată pentru a asigura hrănirea embrionului, dacă se produce fertilizarea. Dacă aceasta nu se produce, atunci endometrul este înlocuit și aceasta are ca rezultat menstruația. Scăderea concentrației estrogenului și progesteronului în sânge odată cu degenerarea

corpului luteal determină creșteri și descreșteri alternative ale fluxului sanguin endometrial.

Predomină descreșterea gradată și celulele endometrului lipsite de oxigen mor. Aceasta va atrage leucocitele care eliberează o enzimă ce distruge proteinele ce leagă celulele între ele. Țesutul se distruge și este eliminat prin menstruație, împreună cu sângele din capilarele alterate. Acest sânge formează 50-75% din fluxul menstrual.

În timpul perioadei de mijloc a ciclului menstrual, estrogenul stimulează multiplicarea celulelor epiteliale și dezvoltarea intensă a capilarelor. Se dezvoltă de asemeni și glandele uterine ce secretă un lichid în interiorul uterului, asigurând condiții optime pentru supraviețuirea spermatozoidelor și implantarea blastocistului.

Antrenamentul intens și regulat poate afecta ciclul menstrual pe diverse căi, nu toate dăunătoare ci unele din ele chiar benefice. Așa cum se întâmplă cu unele fenomene fiziologice există o variație individuală considerabilă în efectele efortului asupra ciclului menstrual.

* Întârzierea apariției primei menstruații (menarha). Menarha se instalează în medie în țările civilizate din vest în jurul vârstei de 12 ani. În sporturi ca gimnastica, înotul, dans modern, balet, menarha este adesea întârziată. Nu există nici o dovadă că această ar avea un efect dăunător asupra vieții reproductive ulterioare.

* Scurtarea ciclului. Ciclul menstrual poate fi divizat în 4 faze (fig. 11) : faza foliculară; faza ovulatorie; faza luteală și faza menstruației.

Efortul fizic intens, mai ales în antrenamentul de vârf poate reduce faza luteală cu 3-4 zile. Cauza ce determină această modificare nu este cunoscută; se presupune că este legată de modificări în secreția hormonilor gonadotropi.

* Scăderea durerilor menstruale. Perioada de discomfort și durere pe care o încearcă majoritatea femeilor la menstruație este cauzată de prostaglandine - hormoni interni care își cresc concentrația pe măsură ce estrogenul și progesteronul scad în faza luteală. După efort scade secreția prostaglandinelor printr-un mecanism necunoscut.

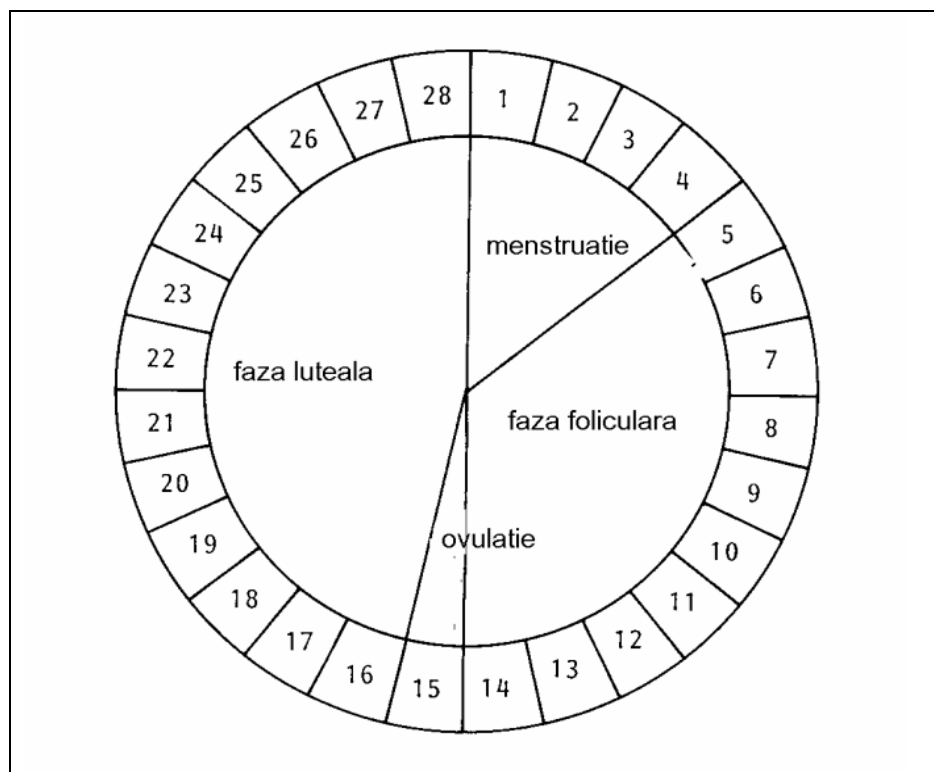


Fig. 11. Fazele ciclului menstrual

* Reducerea stressului pre-menstrual. Scăderea pre-menstruală a hormonilor steroizi cauzează la anumite femei un set de răspunsuri incluzând iritabilitate, depresie, sensibilitatea sânilor, retenție de lichid și scăderea apetitului, sindrom denumit pre-menstrual. După unii autori responsabil de aceste modificări este testosteronul a cărui concentrație crește după efort. Testosteronul este secretat de glande adrenergice și la femeie și unele din efectele antrenamentului pot fi rezultatul acțiunii acestui hormon. Nivele înalte pot interfera cu acțiunea hormonilor feminini conducând la perturbări ale ciclului și scăderea stressului premenstrual.

* Lipsa ovulației. Dacă schimbările de concentrație ale hormonilor în timpul fazelor ciclului sunt mari, ovulația poate să nu aibă loc. Această modificare în sine nu este dăunătoare (dacă femeia nu dorește să rămână gravidă) dar poate fi un semn ce indică supraantrenamentul.

* Lipsa menstruației. Oligomenoreea (cicluri neregulate) și amenoreea (absența menstruației timp de 6 luni consecutiv) sunt cele mai dramatice efecte ale antrenamentului intens și regulat. În cadrul

alergătorilor de performanță, incidența înregistrată pentru acest simptom a fost de 50%. Cauza precisă a acestor modificări nu este pe deplin cunoscută dar se pare că efortul nu poate fi singurul responsabil: o dietă cu un conținut scăzut de hidrați de carbon, stressul emoțional sau o infecție virală sunt adesea factori asociați. Scăderile asociate amenoreei în nivelul estrogenilor pot reduce depunerea de calciu în oase, cu apariția osteoporozei ce conduce la creșterea riscului de injurii osoase (fracturi).

Problema devine extrem de importantă având în vedere faptul că femeia adultă, cel mai frecvent după menopauză începe să piardă fosfați de calciu din os și astfel osteoporoza afectează vârsta de mijloc cu atât mai mult cu cât densitatea osoasă este deja scăzută la vârsta adolescenței și a primei tinereți. Exacerbări pot surveni mai ales la femeile cu un regim alimentar alterat (anemie și bulimie). În America au fost înregistrate cazuri de femei tinere cu densități osoase la nivelul coloanei vertebrale echivalente cu cele ale unor femei de 70-80 de ani.

În aceste cazuri este necesară suplimentarea calciului sau o terapie bazată pe hormoni. Aceste implicații ne asigură de obligativitatea cunoașterii lor de către sportivă și antrenor în scopul remedierii aspectelor negative acolo unde este posibil.

Deci dacă atletismul afectează ciclul menstrual, este valabilă și implicația inversă? Considerând modificările fiziologice implicate răspunsul este da. Studiile științifice însă nu oferă un răspuns concludent : după unii autori performanța optimă se obține în faza luteală (înainte de menstruație), după alții după menstruație, iar pentru a treia categorie nu există nici o diferență. Din cele 107 femei, campioane olimpice în diverse sporturi, interogate de Ingman în 1953, numai 39 de atlete s-au plâns că performanța a fost negativ afectată în timpul menstruației, iar două au afirmat că ea a fost îmbunătățită.

Cunoașterea științifică a fenomenelor implicate în ciclul menstrual sugerează că performanța ar trebui să fie optimă imediat înainte sau imediat după ziua ovulației. În timpul antrenamentului intens, articulațiile, tendoanele, mușchii și oasele sunt supuse unui stress puternic.

Modificările hormonale afectează și ele aceste țesuturi și s-a înregistrat o creștere a numărului de injurii în timpul perioadei menstruale. Aceasta sugerează că antrenamentele intense trebuie evitate în această fază și dacă este posibil și în zilele ce o preced.

Mai exista și o altă strategie în abordarea problemei : folosirea pilulei contraceptive. Această pilulă conține un amestec de steroizi

sintetici ce acționează ca estrogenul și progesteronul natural; administrate pe cale bucală ei determină schimbările lunare normale. Nivelul ridicat și constant al acestor hormoni sintetici steroizi "păcălește" corpul femeii făcându-l să creadă că a avut loc fecundația astfel încât nu se vor mai induce ovulații.

Tipic pilula se administrează zilnic, timp de 21 de zile urmat de o pauză de 7 zile în care produce menstruația. Atletelor li se poate prescrie o pilulă care necesită o pauză pentru menstruație după 63 de zile.

S-au alcătuit diferite regimuri pentru a reduce doza hormonală, pentru a minimaliza orice efort advers cu menținerea eficacității acestui tratament. Pilula poate fi prescrisă și femeilor ce suferă de sindrom pre-menstrual sau de pierderi severe de sânge în timpul menstruației. Există argumente experimentale că femeile sportive care folosesc anticoncepționalele suferă mai puține traumatisme în timpul perioadei pre-menstruale. Totuși ca în cazul oricărui tratament medicamentos beneficiile trebuie puse față în față cu dezavantajele, ambele putând varia de la individ la individ.

Factorul alimentație

Pentru majoritatea persoanelor, apetitul este cel care reglează consumul alimentar. Alterarea acestui mecanism duce de obicei la obezitate, dar la unii indivizi, în majoritatea lor femei, pot apărea și altfel de tulburări.

* Anorexia nervoasă se caracterizează printr-o teamă morbidă de a se îngrășa. În cazuri extreme poate duce la moartea prin înfometare

* Bulimia nervoasă se caracterizează prin ingerarea unor cantități enorme de alimente, în general bogate în hidrați de carbon. Hrana este consumată în intimitate și administrarea ei este urmată de o stare de vinovăție intensă și de autoinducerea stării de vomă.

Și bărbații suferă de alterări ale alimentației, dar mult mai rar decât femeile. De ce? Posibil datorită ciclului menstrual care influențează caracterele alimentare, exacerbate și de factorii emoționali la care femeia este mai sensibilă.

Formele feminine zvelte, cu un conținut scăzut de grăsimi sunt "la modă" atât pentru femeia obișnuită cât și pentru femeia atlet căreia această formă îi oferă și avantaje în performanță. Se impun astfel diverse diete de slăbit. Cea mai mare incidență a afecțiunilor alimentare se înregistrează între 15-24 de ani cu o repartiție maximă în rândul dansatoarelor de balet (7-28%). Într-un studiu desfășurat pe 93 de alergătoare de elită, 37% au acuzat anorexie sau bulimie.

Adițional tulburărilor de alimentație, antrenamentul poate deveni o extensie a anorexiei nervoase - o pedeapsă a corpului pentru a scăpa de presupusul exces de țesut adipos. Riscul este cel al supraantrenamentului, leziuni ale țesuturilor moi și poate crește în continuare în condițiile sub-alimentării. Este foarte important în aceste situații ca antrenorul să recunoască primele semne ce indică o alterare a regimului alimentar și anume:

- * scădere severă a greutății corporale;
- * preocuparea exagerată a atletului pentru mâncare;
- * refuzul de a mânca în companie;
- * preocupare exagerată pentru greutatea corporală;
- * modificări de comportament;
- * vizite regulate la toaletă după mese;
- * criticarea frecventă a propriului corp.

Atleta gravidă

Cu puțin timp în urmă se credea că o femeie ce aleargă în timpul gravidității va sfârși prin a pierde fătul; de aceea femeile erau sfătuite să ducă o viață cât mai sedentară timp de 9 luni. Apoi în 1970 a apărut o nouă idee, mai întâi în SUA, iar apoi în Anglia; femeile au început să participe la crossuri de amatori dar și la competiții serioase și maratoane. Ele au devenit mai sănătoase și într-o formă fizică mai bună și nu au vrut să renunțe la noul stil de viață nici în perioada de graviditate. Medicii s-au opus acestei idei, dar femeile și-au continuat antrenamentele și au născut mai ușor decât în condiții normale, copii la fel de sănătoși ca și ai mamelor care nu au făcut sport. Medicii au fost obligați să-și revizuiască opiniile și în 1989 s-au elaborat niște ghiduri pentru realizarea exercițiului fizic și a alergării în timpul sarcinii de către Colegiul American al Obstetricienilor. Beneficiile pe care le aduce alergarea în timpul gravidității sunt următoarele:

- * înlăturarea problemelor asociate în mod normal cu sarcina: constipația, răul de dimineață, varice.
- * reducerea riscului de câștig excesiv în greutate.
- * reducerea duratei travaliului cu 2 1/2 h în primul stadiu și cu 20 min în stadiul doi.
- * confort fizic și psihic.

Reluarea antrenamentelor se poate face la 4 luni de la naștere pentru femeile care nu alăptează și la 6 luni pentru cele care alăptează.

Notăm ca indispensabil examenul medical înainte și-n timpul practicării efortului fizic. Sunt indicate mersul în aer liber, masajul, procedeu de călire cu respectarea unei igiene exemplare.

Se contraindică eforturile violente, săriturile, eforturile prelungite. De asemenea efortul fizic este contraindicat femeilor cu tulburări grave, apărute la naștere.

De reținut



Competiția nu reprezintă totul, multe femei participând la activitatea sportivă nu numai pentru rezultate personale care să se ridice la nivel de record național, ci pur și simplu pentru beneficiile sportului coincid:

- * Efecte favorabile asupra stării de spirit;
- * O stare de sănătate fizică și psihică;
- * O abilitate crescută de a controla greutatea corporală.

Efectele fiziologice ale exercitiului fizic asupra organismului femeii gravide sunt:

- întărirea musculaturii abdominale și perineale, cu prevenirea rupturilor de perineu la naștere;
- educarea respirației cu influențe favorabile asupra metabolismului și a circulației;
- combaterea unor tulburari induse de sarcină: constipația, diskinezia biliară, varicele, unele efecte psihice negative;
- prevenirea obezității, a excesului ponderal, menținerea aspectului estetic.

2.9. ANTRENAMENTUL LA ALTITUDINE MEDIE PENTRU CREȘTEREA CAPACITĂȚII DE EFORT LA SPORTIVI

Din punct de vedere terapeutic specialiștii iau în considerare 2 tipuri de altitudini:

- altitudinea cuprinsă între 500-600m și 1000-1200m reprezentând climatul de cruțare utilizat la sportivi pentru refacere;
- altitudinea cu valori peste 1200m reprezentând climatul excitant, utilizat la sportivi pentru creșterea capacității de efort.

Deoarece până la altitudinea de 1000m nu se constată reacții fiziologice în mod constant, unii autori consideră drept altitudine crescută ceea ce depășește această valoare; alți autori dau ca limită 1500m. La această altitudine se înregistrează efecte favorabile asupra organismului: ameliorarea funcției respiratorii, a fluxului sanguin periferic, a termoreglării, stimularea suprarenalelor. În legătură cu aprovizionarea țesuturilor cu oxigen, menționăm că circulația oxigenului din atmosferă spre țesuturi se datorează gradientului de presiune al O₂, care poate fi privit ca o succesiune de trepte. Căderea totală a gradientului este cu atât mai mică cu cât hipoxia este mai accentuată. La altitudini mari, gradientul fiind foarte mic, țesuturile nu pot primi cantitatea necesară de oxigen dacă nu intră în funcție o serie de mecanisme compensatorii, cum ar fi hiperventilația, scăderea gradientului alveoloarterial al oxigenului, policitemia. La acestea se mai adaugă modificările echilibrului acido-bazic (alcaloza respiratorie compensată), scăderea afinității hemoglobinei pentru oxigen și adaptarea la nivel celular pentru expunerea cronică .

Intensificarea metabolismului, a fenomenelor catabolice reprezintă atât o reacție de adaptare cât și plata biologică a unei solicitări sportive, fapt ce impune o creștere corespunzătoare a aportului de proteine (carne, ouă, lapte, brânză și de lichide și săruri minime (Na, K, Ca, Mg, P, Fe).

Iată de altfel explicația indicării curei de altitudine medicală în caz de obezitate sau alte tulburări ale metabolismului lipidic prin exces ponderal.

Bogăția de raze ultraviolete favorizează sinteza vitaminei D în organism și contribuie la normalitatea funcțiilor tiroidiene. În raport cu altitudinea crește Ca seric și scade K seric

În studierea efectelor hipoxiei asupra organismului trebuie să se ia în considerare genul expunerii - bruscă sau treptată, durata expunerii și gradul hipoxiei, deoarece răspunsurile fiziologice, biochimice și morfologice depind de toți acești factori. De asemenea,

trebuie menționat faptul că, în privința aclimatizării, există o mare variație individuală în funcție de vârstă, expunere anterioară la hipoxie, reactivitate etc.; în sfârșit, se ia în considerație starea de repaus, efortul submaximal sau maximal.

O altitudine de 1800-2400m induce o scădere a presiunii atmosferice, hipobarism cu scăderea concentrată a presiunii parțiale a O₂ (hipoxie). Se știe că urcând la munte, pentru fiecare 100m pe verticală presiunea atmosferică scade cu circa 10-12 mmHg, iar temperatura aerului scade cu circa 0.5° iarna și 0.7° vara; remarcăm, de asemenea, într-un asemenea climat: scăderea umidității relative (de unde senzația de uscăre a mucoaselor în primele zile), creșterea radiațiilor ionizante, a ultravioletelor și a aeroionizării negative, ca și mișcările aerului atmosferic (vânturi), electricitate atmosferică și ozonizări crescute. Toate aceste caracteristici fac din climatul de altitudine un climat excitant, care este astăzi folosit în antrenamentul sportiv pentru creșterea capacității de efort (anduranță).

Aclimatizarea la hipoxie cronică implică o intensificare a activității diverselor organe, manifestată prin creșterea activității măduvei osoase și a eritropoezei, cu mărirea masei de hematii și a volumului sanguin. Paralel cu aclimatizarea se înregistrează o tendință la vagotonie, cu scăderea frecvenței cardiace și creșterea toleranței la efort. Organismul se adaptează mai bine la efortul în condiții de hipoxie dacă este mai bine antrenat, reacțiile compensatorii determinate de antrenamentul sportiv fiind asemănătoare cu cele produse de hipoxie.

Expunerea în hipoxie acută, 21-28 zile, induce reacții multiple adaptive (criza de adaptare având loc între zilele 10-14, la altitudine medie) constând în creșterea eritrocitelor și a Hb, modificări hemodinamice importante, determinate de reacții de tip adrenergic, cu eliminare de catecolamine și manifestare de tahicardie de repaus și efort, cu revenire întârziată, creșterea debitului cardiac, a contractilității miocardice, scăderea rezistenței periferice etc.; pe plan respirator remarcăm: tahipnee de repaus și efort, creșterea ventilației pulmonare, scăderea consumului maxim de oxigen până la 30%, scăderea saturației de oxigen arterial etc. În ceea ce privește revenirea acestor indicatori, procesul are loc cam la 10-14 zile după întoarcerea la șes de la altitudine, când se instalează și o creștere a capacității de anduranță, situată de unii cercetători în jur de 15%, când este indicat să se participe la competiții de anvergură. Pentru ca adaptarea să decurgă în acest mod (favorabil, dar individualizat) sunt necesare câteva condiții minime de îndeplinit de către sportivii care merg la pregătire la altitudine: starea de sănătate optimă, cu lipsa oricărui

sechele inflamatorii, focare de infecție etc., motivația și echilibrul neuropsihic și vegetativ; gradul înalt de antrenament și chiar forma sportivă (cei obosiți, neantrenați vor avea mari dificultăți în aclimatizare, fiind supuși la supra-antrenament). Reținând ideea că există o *memorie* a aclimatizării la altitudine, vom încheia cu câteva concluzii metodico-biologice, însușite astăzi de elita sportului mondial: oricare ar fi profilul sportului practicat, un antrenament la altitudine medie de minim 21 zile este benefic, pentru pregătire sau competiție; eforturile scurte, explozive sunt influențate benefic chiar în timpul șederii la altitudine medie (forță, viteză); anduranța se diminuează la altitudine medie, neatingând valorile de la șes (înot, atletism: alergări semifind, fond etc.); un program minimal include 21 zile de antrenament la altitudine medie în perioada pregătitoare, după refacere și un al doilea stagiul de pregătire, 14-21 zile, după posibilități, fie în perioada precompetițională, fie înaintea competiției de vârf; programul optimal include 21-28 zile pregătitoare, 14 zile precompetițional și 21 zile înaintea obiectivului sportiv de vârf cu concurs la șes la 14 zile de la întoarcere; în ceea ce privește metoda de pregătire, cea mai eficace metodă este aceea care continuă programul la șes imediat, a doua zi după sosirea de la altitudine, punând însă un mare accent pe refacere, care este îngreunată în condițiile existente; de reținut că revenirea la șes se face printr-o perioadă de 5-7 zile de scădere a capacității de efort, de tulburări vegetative (reaclimatizare), după care urmează așa-zisa *supracompensare*, compatibilă cu rezultate superioare în eforturile de anduranță.

Dintre achizițiile științifice în domeniul antrenamentului sportiv, introducerea pregătirii la altitudine medie în pregătirea biologică de concurs reprezintă o achiziție pe cât de spectaculoasă, pe atât de eficientă, descalificând pe această cale dopingul cu sânge, metodă doping plină de riscuri, ce încalcă etica sportivă și este creditaă cu un spor al anduranței de până la 7%.

Antrenamentul la altitudine medie are efect favorabil asupra probelor de viteză și forță, obținându-se după 14 zile de antrenament, în timp ce proba de rezistență, deși ameliorată față de primele zile, rămâne totuși sub limita personală și valoarea inițială de la șes.

Repetarea testelor de control la 14 zile după coborârea de la altitudinea la șes, arată o scădere ușoară a vitezei și rezistenței (când sportivii au trecut deja la efort specific), în timp ce indicii de forță continuă să se amelioreze).

La coborârea de la altitudine, după un antrenament de 3 - 4 săptămâni, sportivii pot participa cu rezultate bune în competiții, în

primele 48 h, după care este de așteptat o înrăutățire a stării funcționale (reacție de aclimatizare care se corectează progresiv în așa fel încât după 7 - 10 zile la șes, urmează o etapă de randament optim, care depășește cele mai înalte valori obținute în ultimele zile la altitudine și durează aproximativ cât toată perioada curei de 3 - 4 săptămâni.

Observație : la unii sportivi trecerea bruscă de la șes la altitudine medie favorizează apariția unor semne de ischemie miocardică ușoară (unda T ușor aplatizată) care se ameliorează progresiv, dar persistă și în a 20-a zi - semne datorate unui deficit de oxigenare miocardică - care se ameliorează net pe durata intervalului de aclimatizare - dar nu în totalitate. Aceasta impune o supraveghere medicală a sportivului pe timpul antrenamentului la altitudine medie, în special a celor cu unele tulburări cardiace și la șes, fapt valabil și pentru nesportivi.

Hipertiroidienii constituționali ar trebui să evite cura de altitudine medie, în timp ce hipotirodienii, după un consult medical, ar putea beneficia de această cură (prin stimularea funcțiilor tiroidiene)

Observații privind comportarea în efort sportiv in timpul curei de altitudine:

- în primele 48 h, sportivul se comportă normal conform procesului de pregătire.

- începând din ziua a 3-a, începând apare o înrăutățire a stării funcționale care durează până în ziua 10 - 12, după care performanța reîncepe să crească progresiv atingând un nivel maxim în ziua 21 chiar mai bun decât la șes, în special pentru efort de forță, viteză, și sub limita valorii de la șes pentru efort cu caracter de rezistență.

Coborârea bruscă la șes după această perioadă de pregătire, menține rezistența sporită în primele 48 ore, după care urmează o scădere a randamentului care se manifestă între zilele 3 - 7 cu caracter individual. Din ziua a 7 - 8-a, randamentul crește, atingând valoarea superioară chiar celor inițiale de la șes, inclusiv pentru efortul de rezistență.

Rezultate bune se obțin prin antrenament la altitudine pentru competițiile ce vor avea loc la șes, cu condiția ca participarea la concurs să aibă loc la cel puțin 10 zile după coborârea de la altitudine.

Toate cele menționate mai sus, duc la concluzia necesității pregătirii la altitudine cel puțin 21 zile înaintea participării la competiții internaționale organizate în zonele de altitudine medie.

În timpul antrenamentelor la altitudine **alimentația** va fi

hipercalorica, hiperglucidica, normoproteica și hipolipidica, bogată în vitamine și minerale (crudități, lactate, fructe). La unii sportivi se constată o scădere în greutate de 1- 2 kg, deși rația alimentară este echilibrată. Astfel se poate pleda pentru antrenament la altitudine medie pentru sportivii care întâmpină dificultăți reale în obținerea categoriei de concurs.

Ca **medicație** se recomandă complexe vitaminizante, polimineral, produse de Fe, vit B₁₅; pentru facilitarea aclimatizării - săruri de acid aspartic, Vitaspol (detoxifierea ficatului), glicocol - ajută funcționarea celulelor nervoase și musculare.

Indicații metodice - sportivii care merg la cura de altitudine medie, trebuie să fie sănătoși, echilibrați neurovegetativ, motivați pentru această acțiune, cu un grad superior de antrenament sau în formă sportivă;

- programul de antrenament va continua de la nivelul celui de la șes, începând cu a II-a zi, cu mențiunea că în primele zile să se acorde pauze mai mari între exerciții (repetări) și să se intensifice refacerea, acțiune ce se va menține pe toată durata stagiului de altitudine.

* Se poate aprecia că antrenamentul al altitudine medie poate fi benefic în sport cu dominantă aerobă, la revenirea la șes, cum ar fi probele de alergări (peste 800 m) ciclism șosea, canotaj, caiac-canoe, înot, jocuri sportive, lupte, judo, box, schi fond, etc., precum și în sporturile cu dominantă anaerobă (sărituri, aruncări-atletism, schi alpin, haltere, gimnastică, scrimă).



De reținut

Considerații generale asupra climatului de altitudine (Munții Bucegi, Făgăraș):

- altitudine joasă (climă subalpină 500 - 600 m și 1000 m);
- altitudine mică (1200 - 1800 m);
- altitudine medie (1900 - 2400 m) - se caracterizează printr-o:
 - presiune atmosferică 580 - 600 mm Hg;
 - presiune parțială a O₂ aproximativ 100 - 115 mm Hg;
 - temperatura medie 7 - 8⁰ C vara și 3 - 4⁰ C iarna;
 - umiditate relativă a aerului - 75 - 85 % vara;
 - 55 - 65 % iarna;
- încărcare cu ioni negativi foarte mare;
- ozonizare bogată.

* Intr-o primă fază, la 24 - 48 ore după schimbarea bruscă de altitudine (de la șes la 1800 - 2000 m) apar o serie de reacții adaptative care abia după 10 - 14 zile duc la instalarea modificării funcțiilor, în fond o stare nouă a organismului. **În primele 48 h de ședere la altitudine medie nu se programează antrenamente intense, ci numai exerciții fizice generale cu caracter nespecific, de menținere și antrenare fizică.**

* Efectele biologice ale astfel de climat sunt puternic excitante, determinând reacții vii de aclimatizare care durează cel puțin 14 - 15 zile. Scăderea pronunțată a presiunii atmosferice ca și a presiunii parțiale a O₂, produce așa zisa criză eritocitară - creșterea numărului de hematii, creșterea volumul circuitului sanguin, creșterea metabolismul bazal, creșterea metabolismul proteic, creșterea diurezei, creșterea metabolismului lipidic și a colesterolului.

* După o cură de 21 de zile, organismul înregistrează la revenirea la șes ca și în condițiile altitudinii mici (până la 1200 m) o perioadă critică, de reaclimatizare cu durată medie de 7 - 10 zile, în care se produce o înrăutățire netă a stării funcționale a organismului (mai slabă, atât în comparație cu starea avută la șes cât și cu starea reală în zilele 15 - 21 de altitudine).

* După etapa critică sus menționată, ce reclamă unele măsuri igienice de viață, urmează o fază calitativ superioară, de creștere nivelului funcționale ale organismului, în care capacitatea de efort atinge limite înalte. Dacă această etapă (care durează în general 3 - 4 zile) nu este întreținută prin mijloace superioare de susținere și refacere, organismul pierde acest câștig biologic obținut prin "dopajul de altitudine" și revine la starea anterioară curei.

*** În privință organizării anuale a stagiilor de altitudine se recomandă un stagiu de 3-4 săptămâni în perioada pregătitoare și cel puțin de 3 săptămâni precompetiție (competițiile principale) în condițiile sus menționate**

MINI-DICȚIONAR DE TERMENI MEDICALI
utilizați în text

TERMEN	SEMNIFICAȚIE
Abcesul	Colecție de puroi bine delimitată, într-un țesut sau organ, ce are loc prin dezintegrarea țesuturilor sub acțiunea unor agenți microbieni.
Abdomenul acut	Grup de afecțiuni abdominale (apendicita acută, ulcer perforat, hernie strangulată, infarct mezenteric, ruptura de splină, etc.) cu debut brusc și dominat de durere, contractură abdominală, alterarea stării generale. Necesită tratament de urgență.
Abulia	Diminuarea/ pierderea voinței sau inițiativei.
Acalazia	Incapacitatea musculaturii netede a tubului digestiv, aflat în stare de spasm, de a se relaxa, determină deasupra obstacolului o dilatare esofagiană ori a stomacului
Achilia	Diminuarea sau absența secrețiilor digestive (suc gastric).
Acidocetoza	Tip de acidoză metabolică, întâlnită și în diabet, determinată de creșterea corpurilor cetonice în sânge.
Acidoza	Tulburarea echilibrului acido-bazic al plasmei, în direcția acidității. - metabolică prin producere în exces de acizi cu eliminarea lor insuficientă, - pierderi excesive de baze, - respiratorie prin eliminarea deficitară a dioxidului de carbon.
Aclimatizarea	Adaptarea organismului la un climat nou.
Acneea	Boală a pielii ce apare prin inflamația glandelor sebacee/ pilosebacee, de la nivelul feței, umerilor, spatelui. Cea mai frecventă apare în perioada pubertății (juvenilă).
Acrocianoza	Colorarea albastru-violet a extremităților; determinată de o vascularizație deficitară.
Acrodinia	Durerea la nivelul unei extremități.
Acromegalia	apare în hipersecreția de hormon somatotrop după încheierea creșterii, se caracterizează prin creșterea exagerată a extremităților (mâini, picioare, nas, buze etc).
Acufenele	Sinonim tinnitusul; senzațiile de "zgomot în urechi" în absența unei stimulări externe.
Addison, boala	Boală endocrină determinată de insuficiența secreției hormonale a glandelor suprarenale.
Adenocarcinomul	Tumoare glandulară malignă ale cărui celule păstrează caracteristicile glandulare.
Adenomul	Tumoră glandulară benignă, cu structura asemănătoare glandei din care provine, fiind bine delimitată de țesuturile din jur printr-o capsulă.
Adenopatia	Creșterea în volum a ganglionilor limfatici superficiali sau profunzi.

	Poate să apară în numeroase boli infecțioase, maligne, imunologice sau metabolice.
Adipsie	Absența senzației de sete.
Aerocolia	Distensia colonului prin acumulare excesivă de gaze.
Aerofagia	Înghițirea unei cantități mari de aer în timpul ingerării alimentelor.
Afazia	Tulburările de comunicare prin intermediul vorbirii, scrisului, sau semnelor, determinate de afectarea unor funcții ale creierului.
Afta	Leziune sub forma de ulcerăție foarte dureroasă la nivelul mucoasei bucale și mai rar genitale. Adesea aftele au cauză virală.
Akinezie	Dispariția mișcărilor voluntare și automate are origine neurologică. Este întâlnită în boala Parkinson.
Alalia	este incapacitatea de a vorbi din cauza afectării organelor vocale; destul de des are o cauză posttraumatică sau congenitală.
Albinism	Afecțiune ereditară determinată de producția scăzută de melanină, care se manifestă prin scăderea pigmentației la nivelul pielii, părului, ochilor. Poate fi generalizat, parțial, sau ocular.
Alcaloza	Opusul acidozei în sensul tulburării echilibrului acido-bazic plasmatic peste valoarea de 7,4 a pH-ului. Poate fi de origine metabolică sau respiratorie.
Alergia	Reprezintă lanțul de reacții la nivelul sistemului imunitar, determinat de o substanță care acționează ca antigen. Se poate ajunge până la șoc anafilactic, situație ce necesită tratament de urgență.
Alergen	Substanțe străine organismului, de natură proteică cel mai des, care la o primă pătrundere în organism dau naștere la anticorpi, iar la un contact ulterior se combină cu acești dând naștere unei reacții alergice/ alergice.
Algie	Durere la nivelul unui organ sau al unei regiuni anatomice.
Alopecia	Căderea părului de cauză congenitală sau dobândită, localizată sau difuză.
Alveolita	Inflamația la nivelul alveolei dentare sau pulmonare, cea mai frecventă cauză este cea infecțioasă.
Amauroza	Pierderea totală a vederii, determinată de afecțiuni ale creierului, măduvei, sau nervului optic.
Ambliopia	Scăderea acuității vizuale, în absența unei cauze decelabile.
Amenoreea	Lipsa menstruațiilor, poate fi primară sau secundară.
Amigdalectomia	Ablația chirurgicală a amigdalelor palatine.
Amigdalita	Inflamația amigdalelor palatine.
Amiotrofia	Afecțiune caracterizată de atrofia musculară evolutivă. Apare după leziuni ale nervilor motori.
Amnezia	Amnezia este incapacitatea totală sau parțială de a memora sau de a reda informații deja memorate. Poate să fie globală sau selectivă. de

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

	fixare sau de evocare.
Anabolismul	Anabolismul este ansamblul proceselor de sinteză care duc la formarea de compuși în organismele vii.
Anabolizant	Substanța care favorizează anabolismul.
Anaclorhidie	Lipsa totală a acidului clorhidric din sucul gastric.
Anafilaxie	Reacție de hipersensibilitate specifică, care apare la a doua expunere la aceleși antigen. Forma cea mai gravă este șocul anafilactic.
Analgezic	Substanța care scade durerea, fără modificarea stării de conștiență.
Anamneză	Informații despre boală (debut, simptome, tratament etc.) culese de către terapeut de la pacient sau aparținători.
Anartrie	Incapacitatea de a articula sunetele.
Anasarca	Edem generalizat cu acumulare de lichid în țesutul subcutanat și în cavitățile seroase ale organismului.
Anchiloza	Scăderea importantă sau dispariția mobilității la nivelul unei articulații care în mod normal este mobilă, de cauză reumatismală, traumatică, infecțioasă etc.
Androgen	Substanța care determină apariția caracterelor sexuale masculine.
Anemia	Scăderea numărului de hematii, a hemoglobinei, sau a hematocritului. Apar: paloare, dispnee, palpitații, astenie, cefalee, tulburări de somn, dureri precordiale, sensibilitate la frig, tahicardie.
Anestezic	Substanța folosită pentru inducerea temporară a unei stări de lipsă a sensibilității, locală sau generală.
Aneurism	Formațiune pseudotumorală care apare prin dilatarea localizată a pereților arteriali. Este determinat de modificarea pereților arteriali sau creșterea presiunii arteriale.
Anexita	Anexita este inflamația ovarelor, cel mai frecvent de cauza infecțioasă ascendentă. Apar dureri și tensiune în abdomenul inferior, febră, greață, vărsături.
Angeita	Inflamație vasculară (arterială, venoasă, sau limfatică).
Angina pectorală	Criză dureroasă constrictivă ce apare în regiunea precordială. Iradiază spre mâna stângă, maxilar, spate, cap. Se însoțește de anxietate, teamă de moarte iminentă.
Angina pectorală instabilă	Durerile se agravează ca intensitate și frecvență, în repaus, nocturn sau la solicitări mai mici ca înainte.
Angina pectorală stabilă	Constă în durere precordială, cu iradiere specifică pe membrul superior stâng, spate, sau abdomen, care durează sub 15 minute, cedează la nitroglicerină și nu se modifică de la o criză la alta.
Angiom	Tumoare vasculară benignă, cu originea în capilarele sangvine sau limfatice, are origine congenitală.
Anizocorie	Inegalitate pupilară.
Anorexie	Scăderea importantă sau pierderea apetitului.

Anosmie	Lipsa mirosului.
Antalgic	Tratament, poziție, etc. care diminuează durerea.
Antigen	Substanță care are proprietatea de a provoca în organism anticorpi cu care reacționează specific. Pot determina manifestări alergice.
Antropologie	Studiul individului sub toate aspectele (morfologie, origine, evoluție, rasă).
Anuria	Apare în insuficiența renală acută și se caracterizează prin diureză sub 100 ml/zi.
Apendicectomie	Ablația chirurgicală a apendicelui.
Apendicita acută	Inflamația apendicelui, clinic apare durere în abdomenul inferior drept, greață, vărsături, subfebrilitate etc.
Apirexie	Fără febră (referitor la un pacient).
Aplazie	Absența congenitală sau dezvoltarea insuficientă a unui organ sau țesut.
Apneea	Oprirea temporară, voluntară sau reflexă, a respirației.
Apoplexie	Pierderea bruscă a conștienței, determinată cel mai des de o hemoragie cerebrală. Este urmată de paralizie sau comă, cu păstrarea circulației centrale și periferice, precum și a respirației.
Apraxia	Apraxia este tulburarea dobândită a executării mișcărilor voluntare, datorită existenței unor leziuni corticale.
Aritmie	Tulburarea ritmului normal (cardiac, cel mai frecvent).
Aritmia cardiacă	Tulburările de ritm cardiac determinate de modificări ale automatismului cardiac, ale transmiterii impulsului, sau mixte.
Arteriopatie	Boala arterelor, care poate fi <i>generalizată</i> , în anumite boli sistemice cum ar fi hipertensiune arterială, diabetul, sau <i>localizată</i> la nivelul unui segment.
Arterita	Modificare de tip inflamator la nivelul peretelui arterial, care se poate asocia cu tromboză, dilatare sau chiar ruptură arterială.
Articulația	Totalitatea elementelor anatomice prin care se leagă două oase. Pot fi fixe (<i>sinartroze</i>), mobile (<i>diiartroze</i>), sau semimobile (<i>amfiartroze</i>).
Atitudine	Poziția adoptată de pacient în ortostatism, în decubit etc.(pentru a limita durerea)
Artralgie	Durere articulară.
Artrita	Modificările articulare de tip inflamator, care pot fi de cauză reumatismală sau infecțioasă.
Artrodeza	Blocarea definitivă a unei articulații prin metode chirurgicale.
Artroplastie	Refacerea chirurgicală a unei articulații afectate degenerativ, cu mișcări limitate etc.
Artroza	Afecțiune cronică articulară, caracterizată prin distrucția cartilajului articular. scleroza osului subiacent. modificări inflamatorii sau nu la

	nivelul capsulei articulare.
Ascita	Acumulare de lichid în cavitatea peritoneală; apare cel mai frecvent în ciroză, tumori maligne abdominale, pancreatită, insuficiență cardiacă dreaptă.
Asistolie	Absența bătăilor inimii.
Asomatognozia	Apare în afecțiuni ale lobului parietal caracterizându-se prin pierderea conștienței corpului sau a unei părți din acesta.
Astazie	Incapacitatea menținerii poziției verticale determinată de incoordonare neuromusculară, fără existența unei paralizii.
Astenie	Scăderea energiei și a performanțelor organismului.
Astigmatism	Defect de curbură a corneei sau cristalinului, care determină vedere neclară. Se corectează cu lentile cilindrice.
Astmul bronșic	Astmul bronșic este determinat de obstrucția paroxistică a arborelui respirator, provocată de inflamația și hiperreactivitatea căilor respiratorii, care poate fi total sau parțial reversibilă. Clinic apare dispnee paroxistică, tuse iritativă, expirație prelungită, tahicardie, cianoză.
Ataxia	Ataxia este tulburarea motorie caracterizată prin coordonarea deficitară a mișcărilor, care devin dezordonate.
Atelectazie	Colabarea alveolelor pulmonare în lipsa aerului la nivel pulmonar. Apare mai frecvent prin obstrucție bronșică și determină rețracția țesutului pulmonar învecinat.
Ateroscleroza	Înlocuirea fibrelor elastice din pereții arterelor cu țesut conjunctiv și depunere de colesterol și calciu, care determină vascularizare proastă. Prin implicațiile funcționale, mai importante sunt ateroscleroza cerebrală și coronariană.
Atonie	Diminuarea capacității contractile a mușchilor în perioada de repaus
Atrofie	Diminuarea volumului masei celulare, țesut, sau organ prin scăderea aportului nutritiv, sau activitate funcțională scăzută.
Autoimunitate	Activarea sistemului imunitar împotriva unor componente ai propriului organism. Poate fi <i>fiziologică</i> sau <i>patologică</i> (in lupus eritematos diseminat, anemie hemolitica autoimuna, diabet insulino-dependent, s.a.).
Avitaminaza	Tulburări determinate de deficitul uneia, sau mai multor vitamine.
Azotemia	Concentrația sanguină de azot neproteic (uree, acid uric, creatină, creatinină, amoniac, acizi aminați, etc.). Crește în afecțiuni renale, tulburări de metabolism, febră, șocuri, obstrucții intestinale.
B	
Bacil	Bacterie care apare la microscop în formă de bastonaș.
Bacterie	Organisme microscopice, larg răspândite în aer, apa sau sol. Pot trăi în organism, cu funcții bine determinate și necesare acestuia, sau pot fi patogene generând boli mai mult sau mai puțin grave.

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

Bacteriemie	Prezența bacteriilor în sânge.
Bacteriostatic	Substanța care împiedică creșterea și înmulțirea bacteriilor, fără a le distruge.
Bacteriurie	Prezența bacteriilor în urină.
Balonare	Senzație dezagrabilă de umplere/umflare a tubului digestiv prin apariția unei cantități mari de gaze (prin fermentarea glucidelor/ proteinelor ingerate, sau în gastroenterite, toxiinfecții alimentare etc.)
Bariera hematoencefalică	Termen generic pentru vasele cerebrale la nivelul cărora se realizează schimbul de substanțe între creier și sânge și care au o permeabilitate foarte restrictivă.
Baroreceptorul	Tip de receptor sensibil la variațiile de presiune din exteriorul organismului (piele), sau din interior (sistemul circulator).
Basedow, boala	Afecțiune cronică, apare prin funcționarea în exces a glandei tiroide, clinic simptomele sunt: tahicardie, exoftalmie, gușă, trmurături fine, scăderea în greutate cu apetit păstrat, nervozitate, insomnie, senzație de căldură.
Benignă	Lipsit de gravitate sau malignitate; care se poate vindeca.
Bicipital	Care are două capete. Se utilizează mai ales în legatură cu mușchii.
Bifid	Care este despăcat în două (uter, ureter, spina).
Bigeminism	Tulburare cardiacă, determinată de o contracție (sistolă) normală și o extrasistolă.
Bilateral	Pe ambele părți ale corpului.
Bilirubina	Pigmentul biliar produs prin degradarea hemoglobinei. Crește în anumite afecțiuni hepatice, biliare sau ale sângelui.
Bilirubinemie	Concentrația bilirubinei în sânge.
Bilirubinurie	Concentrația bilirubinei în urină.
Biodisponibilitatea	Capacitatea unui produs de a fi utilizat de către organism.
Biopsie / biopsia	Recoltarea unui fragment de țesut sau organ, în vederea realizării unui examen microscopic (histopatologic).
Bioritmul	Variația ciclică a fenomenelor și proceselor organismului (ritm nictemeral).
Biotip	Grup de indivizi care posedă același patrimoniu genetic și aceleași caracteristici anatomo-funcționale.
Blefarita	Inflamația pleoapelor de origine microbiană, virală, micotică, parazitară, prin agenți chimici / fizici.
Blefaroptoza	Căderea pleoapei superioare, determinată de leziuni nervoase.
Bloc	Întrepruperea circulației într-un vas sau a conductibilității neuromusculare.
Boala Addison	Boala Addison, sau insuficiența cronică a glandei suprarenale (prin leziuni TBC. tumorale) ce se caracterizează prin anemie. astenie.

	tulburări gastrice, tensiune scăzută, piele închisă la culoare (diabet bronzat).
Boala autoimună	Dezechilibru care duce la atacarea și distrugerea unor structuri ale organismului de propriul sistem imunitar.
Boala Beriberi	apare prin carenta de vitamina B1 și se manifestă prin nevrite periferice, tulburări cardiace, edeme.
Boala cardiaca ischemica	Vezi Boala coronariana .
Boala contagioasă	Boala care se transmite de la o persoană la alta.
Boala coronariană	Boala coronariană apare ca urmare a deficitului de oxigen la nivelul miocardului, datorată unui aport insuficient de oxigen față de necesar cauze fiind îngustarea sau ocluzia arterelor coronare.
Boala ereditară	Boala care se transmite de la părinți la copii, prin spermatozoid sau ovul, datorită prezenței unor modificări la nivel genetic, cromozomial.
Boala mitrală	Apare prin coexistența stenozei și a insuficienței mitrale.
Boala Parkinson	Afecțiune degenerativă a sistemului nervos. Apar tremurături ale mâinilor și capului, mișcări lente, față inexpresivă, deplasare cu pași mici și corpul aplecat înainte („semn de întrebare”), voce lentă, tulburări afective.
Boala tromboembolica	Formarea de cheaguri la nivelul venelor, care pot migra în alte organe. Apare după operații, infecții, afecțiuni cardiace ce favorizează staza sângelui, repaus prelungit la pat, stări de hipercoagulabilitate a sângelui etc.
Bradiaritmie	Scăderea frecvenței cardiace.
Bradycardie bradicardia	/ Scăderea frecvenței cardiace sub 60 de bătăi/ minut. Poate fi asimptomatică sau însoțită de scăderea capacității de efort, amețeli, sincopă. Este fiziologică în timpul nopții.
Bradikinezie	Lentoare în efectuarea mișcărilor voluntare și automate. Apare în special în boala Parkinson.
Bradilalie	Definește ritmul scăzut al vorbirii.
Bradipnee	Scăderea ritmului respirator.
Bradipsihie	Scăderea marcată a ritmului gândirii.
Brahimenoreea	Menstruația durează sub 3 zile.
Bronhia	Ramificațiile duble ale traheei prin care se ramifică în continuare în bronhiole, rolul lor este să transporte aerul spre cei doi plămâni.
Bronhoalveolita	Procesul inflamator localizat la nivel respirator (bronhii și alveole) clinic se manifestă prin tuse, hipersecreție mucoasă, febră, astenie etc..
Bronhopneumonia	Inflamația arborelui respirator și a țesutului pulmonar, ca o complicație a unor boli infecțioase la persoane cu rezistență scăzută, clinic avem: febră, tuse, expectorație mucopurulentă/ sanguinolentă, tulburări de respirație, insuficiență cardiacă etc.

Bronhoree	Secreție crescută de mucus în arborele respirator, se exteriorizează prin expectorație abundentă incoloră, spumoasă.
Bronhoscopie	Explorarea optică cu ajutorul unui bronhoscop a arborelui respirator.
Bronșiectazie	Bronșiectazia este dilatarea permanentă și ireversibilă a bronhiilor, clinic prezintă: tuse, expectorație, infecții recidivante, expectorație cu sânge.
Bronșita	Inflamația bronhiilor.
Bronșita cronică obstructivă	Caracterizată prin tuse și expectorație vâscoasă minim 3 luni, 2 ani consecutiv, însoțite de dispnee de efort, infecții bronșice recidivante, dispnee, cianoză centrală, somnolență, tremurături, agitație.
Bulimie	Tulburare de comportament caracterizată prin ingestie abundentă și necontrolată de alimente, foame permanentă urmată de sentiment de vinovație. Apare în nevroze și demențe.
Bursita	Bursita este inflamația unei burse seroase, care este situată în vecinătatea unei articulații și ușurează mișcările.
C	
Carcinomul bronșic	Este cea mai frecventă tumoră malignă punct de plecare fiind epitelul bronșic. Principalul factor de risc este fumatul. Este însoțit de tuse, infecții pulmonare recidivante, scădere în greutate, dispnee.
Cateterism	Introducerea unui cateter (sondă) într-un canal sau conduct natural al organismului, vas sanguin în scop diagnostic/terapeutic. Permite evacuarea conținutului sau introducerea de substanțe /lichide (medicamente, substanțe de contrast etc.).
Cefalee	Durere de cap, cefalgie. Apare în boli diferite, se poate însoți de simptome diverse.
Chist	Cavitate anormală delimitată de un perete, apărută în organism în mod patologic, poate să conțină diverse substanțe lichide, sau vâscoase. Tratamentul lor este de regulă chirurgical.
Cianoză	Colorația albastră-violacee a tegumentelor și a mucoaselor prin creșterea (peste 5g %) a hemoglobinei reduse în sângele capilar. Apare printr-o insuficiență respiratorie, tulburare circulatorie, afectare a hematozei, unele intoxicații, boli congenitale cardiace etc.
Cicatrice	Procesul de vindecare a unei plăgi prin formare de țesut conjunctiv.
Cifoasă	Deformare a coloanei vertebrale cu accentuarea convexității posterioare din regiunea toracică, gibozitate, cocoasă.
Cilindrurie	Prezența în urină a unor formațiuni cilindrice celulare ce provin prin desprindere de pe tubii renali, apar în nefrite, pielonefrite etc.
Ciroza	Modificarea ireversibilă, cronică a structurii hepatice, mai frecvent determinată de alcool și hepatită, insuficiență cardiocirculatorie. Volumul ficatului poate să crească (hipertrofică) sau să scadă (atrofică). Apar semne clinice de insuficiență hepatică, ascită, encefalopatie hepatică (portală).

Cistita	Inflamația acută /cronică a vezicii urinare. Apare prin propagarea unei infecții ascendente sau descendente pe uretră sau ureter, datorită stagnerii urinei. Evoluază cu sensibilitate și dureri în hipogastru, micțiuni frecvente.
Colangiografie	Examen radiologic prin care se vizualizează căilor biliare intra și extrahepatice, vezicula biliară; se face după opacifierea cu o substanță de contrast administrată intravenos.
Colecistografie	Radiografia veziculei biliare ce se umple cu substanță de contrast, ce se administrează de obicei oral sau intravenos.
Colică	Durere abdominală ce apare sub forma unui acces violent, apare brusc, sub forma unor crize; originea sa este un organ abdominal: pancreas, ficat, rinichi etc.
Comă	Suferiță gravă a organismului/ creierului, se caracterizează prin pierderea cunoștinței, absența reacției la stimuli externi (vizuali, auditivi, olfactivi etc) dar cu conservarea parțială a funcțiilor vegetative (circulatorie, respiratorie, metabolică, excreție etc.)
Congenital	Boală/anomalie prezentă încă de la naștere și care poate să fie evidentă sau latentă, originea sa este legată de viața intrauterină, ereditare sau consecința unor afecțiuni din timpul sarcinii.
Congestive	Acumulare excesivă de sânge într-o anumită regiune prin aflux crescut sau prin obstruarea căii de întoarcere venoasă (hiperemie).
Convulsii	Sucesiune de contracții musculare involuntare, puternice cu caracter tonic (continue), clonic (sacadate) sau tonico-clonice însoțite sau nu de pierderea conștienței.
Coprologic	Examen prin care se cultivă microorganismele din materiile fecale prin însămânțarea pe medii de cultură.
Cordul pulmonar cronic	Apare după creșterea presiunii în artera pulmonară și se caracterizează prin hipertrofie ventriculară dreaptă, cu sau fără insuficiență cardiacă dreaptă.
Coronarografie	Examen radiologic ce permite vizualizarea permeabilității arterelor coronare după injectarea unei substanțe de contrast.
Cracment	Senzație percepută prin palpare la mobilizarea unei articulații afectate de reumatism degenerativ, artrozice.
D	
Dermatită	Afecțiune cutanată ce afectează dermul și epidermul, inflamația pielii , dermită
Deshidratare	Proces complex prin care organismul viu pierde apa din țesuturi datorită unui aport insuficient, transpirații excesive, diaree, insuficiență corticosuprenaliană.
Diabetul zaharat	Carența de insulină (tip I), mai frecvent sub 40 ani, necesită tratament cu insulină, sau rezistența tisulară la insulină cu epuizarea secreției (tip II). mai frecvent la vârstnici. cu risc de mostenire mai mare. Tipul II pot fi

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

	normoponderali, sau supraponderali. La tipul I apar poliurie, polidipsie, greață, astenie, scădere ponderală, inapetență, lentoare. La tipul II pot să apară infecții urinare, micoze, furunculoze, astenie, prurit, inapetență.
Diagnostic	Stabilirea naturii unei boli în urma unei anamneze (cu evidențierea simptomelor /semnelor de boală), a rezultatelor de laborator, a explorărilor funcționale etc.
Discopatie	Termen generic ce definește o afecțiune a discurilor intervertebrale ale coloanei.
Disfagia	Senzația de oprire a alimentelor la nivelul esofagului cu dificultate la înghițire.
Diskinezie	Perturbarea mișcărilor /motilității unui organ de cauze diverse: spasm, paraliză, contractură etc.
Dislipidemie	Anomalie cantitativă/calitativă a lipidelor din sânge.
Dismenoreea (dismenoree)	Menstruație foarte dureroasă, cu reacție vegetativă de însoțire (cefalee, greață, vomă). Poate fi primară (dezvoltată de la începutul menstruației) în anomalii uterine sau vaginale, tulburări psihice, sau secundară (apare pe parcurs) în endometrioza, inflamații genitale, tumori.
Dispneea	Respirație dificilă, senzația de sufocare, lipsă de aer. Poate fi de cauză cardiacă, pulmonară sau toracică.
Disuria	Durere sau senzație de arsură la urinare. Apare în infecții urinare, adenom de prostată etc.
Diverticul	Mică prelungire în formă de fund de sac a unui organ tubular, comunicând cu acesta.
E	
Ecografie	Înregistrarea ecourilor produse de ultrasunete când traversează diferitele medii și structuri ale organismului uman. Este o metodă de diagnostic ce prezintă imagistic informațiile obținute.
Ectopic	Situare topografică anormală a unui organ sau țesut (ectopie renală).
Edemul pulmonar acut	Apare cel mai frecvent în insuficiența cardiacă stângă decompensată, sau hiperhidratare, infecții, șoc și se caracterizează prin debut brusc, dispnee intensă, ortopnee (poziție verticală a toracelui), cianoză, tahicardie, TA scăzută, tuse cu spută rozată, spumoasă, puls venos jugular, jugulare vizibile, edeme periferice.
Electroforeză	Fenomen de migrare diferențiată (către anod sau catod) într-un câmp electric, a diferitelor componente ale unei soluții, se folosește în laborator pentru separarea fracțiunilor proteice ale serului (albumine, globuline etc.).
Emaciere	Stare de slăbire extremă a corpului, cașecxie, atrepsie.
Embolia pulmonară	Obstrucția vaselor pulmonare cu sânge coagulat, originea cea mai frecventă este la nivelul venelor membrelor inferioare sau la nivelul inimii. Se manifestă prin dureri toracice, dispnee, cianoză, transpirații, anxietate, hipotensiune. Factorii de risc sunt tromboflebita, intervențiile chirurgicale, imobilizarea, sarcina, obezitatea, contraceptivele orale.

Emfizem pulmonar	Dilatarea alveolelor pulmonare și bronșioloalelor prin distrugerea pereților alveolari ceea ce duce la imposibilitatea golirii aerului de la nivel alveolar în expir cu remanența de aer rezidual ce se acumulează în plămâni.
Endocardita	Inflamația endocardului, care poate duce la defecte funcționale ale valvelor cardiace. Cel mai frecvent este de cauză reumatismală sau bacteriană. Este însoțită de slăbiciune, palpitații, transpirații nocturne, subfebrilitate, anemie.
Enterită	Inflamația intestinului subțire, asociată uneori cu inflamația stomacului (gastro-enterita).
Ereditar	Caracteristica organismelor vii de a moșteni și transmite caracterele morfologice, fiziologice și biochimice proprii speciei din care provine. Transmiterea se realizează prin intermediul genelor cromozomiale.
Erizipel	Infecție a dermului determinată de streptococul hemolitic, apare un placard roșu, cald, edemațiat, dureros, cu adenopatie regională, alterarea stării generale, febră.
Erupție	Semne ale unor boli infectocontagioase, alergii, intoxicații, se manifestă prin modificări bruște a pielii /mucoaselor prin apariția unui eritem, vezicule, papule, bule etc.
Esofagita de reflux	Inflamația mucoasei esofagiene, ca urmare a trecerii conținutului gastric acid, în esofag.
Expectorația	Eliminarea, după tuse, a secrețiilor din căile respiratorii.
F	
Facies	Aspect general al fizionomiei bolnavului modificată de boală, exetriorizarea stării sale de suferință, uneori caracteristice unor afecțiuni.
Fanere	Anexele pielii: părul, unghiile.
Febră	Creșterea temperaturii corpului peste valoarea normală de 36,6°C. se asociază cu transpirații, creșteri ale pulsului, frecvenței respiratorii, delir (când crește foarte mult), la copii apariția de convulsii.
Feocromocitom	Tumoră medulosuprarenală ce se manifestă clinic prin HTA paroxistică datorită adrenalinei secretate în exces de către tumoră.
Fibrilatia atrială	Aritmie absolută a ritmului ventricular și pulsului (frecvența atrială 350-600/min.), palpitații, stare de slăbiciune, dispnee, pericol de embolie.
Fistulă	Canal/orificiu format accidental; asigură comunicarea cu o cavitate naturală/ patologică / cu o glandă, drenând astfel secrețiile acestora, deschide organul respectiv la exterior.
Flapping tremor	Asterixis, semn ce constă în mișcări involuntare ale mâinilor ce bat aerul ca niște aripi, apare în come (hepatică), insuficiență renală, respiratorie.
Flebită	Inflamația unei vene asociată cu formarea unui tromb sanguin cu obliterarea venei. Riscul este reprezentat de migrarea trombului cu apariția unei embolii.

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

G	
Gastrită	Inflamația mucoasei stomacului prin leziuni care nu depășesc muscularis mucosae. Are evoluție acută sau cronică. Apare în urma ingestiei de substanțe iritante (alcool, condimente) sau substanțe toxice, în boli infecțioase, regim alimentar cu mese la ore neregulate etc.
Gibozitate	Modificarea curburii coloanei vertebrale ce se manifestă printr-o convexitate posterioară exagerată. Vezi cifoză.
Gigantism	Dezvoltarea excesivă a unui scheletului unui individ datorată unor tulburări endocrine ale glandei hipofizare ce au loc înaintea închiderii cartilajelor de creștere.
Ginecomastie	Dezvoltarea excesivă a glandelor mamare la bărbat.
Glicozurie	Eliminarea glucozei din sânge prin urină; apare când există leziuni renale sau când glicemia depășește plafonul individual de 140-190mg%. Normal nu trebuie să existe glucoză în urină.
Globulină	Una din cele două tipuri de proteine din plasma umană. Față de albumină are o greutate moleculară mai mare.
Glomerulonefrita	Inflamație glomerulului renal. Se însotește de astenie, hipertensiune, hematurie, edeme.
Glosită	Inflamația limbii, apare în urma contactului cu iritanți fizici/chimic, anemii, avitaminoze, boli infecțioase etc.
Godeu	Aspect de depresiune la comprimarea pe un plan osos (de obicei fața anterioară a tibiei) a tegumentului infiltrat, edematos.
Gușă tiroidiană	Mărirea tiroidei produsă prin carența de iod, boala Basebow, cancer, tiroidită. Apare senzația de nod în gât, dispnee, greutate la deglutiție.
H	
Halenă	Mirosul aerului expirat, poate să aibă un aspect particular în anumite maladii: carii dentare, cauze esofagogastice, rinită, supurații pulmonare, comă diabetică etc.
Hematuria	Eliminarea de sânge prin urină. Se întâlnește în cazul existenței unor calculi renali , tumori renale, traumatisme, rinichi polichistic.
Hemofilie	Boală ereditară (apare la sex masculin doar), reprezintă incoagulabilitatea sângelui cu pierderi mari de sânge din leziuni vasculare minime, apariția unor hematoame la traumatisme minime.
Hemoglobină (Hb)	Proteină complexă ce constituie pigmentul respirator al globulelor roșii/eritocitelor. Rolul său este de a transporta oxigenul de la plămâni la țesuturi și dioxidul de carbon de la țesuturi la plămâni.
Hemogramă	Studiul cantitativ și calitativ al globulilor sanguine (eritrocite, leucocite, trombocite, reticulocite) dintr-un mm ³ de sânge.
Hemoliză	Distrugearea hematiilor cu eliberarea Hb în sânge. poate să fie fiziologică în splină, ficat, măduvă osoasă (după cele 120 de zile de viață ale hematiei) sau datorită unor procese patologice intravasculare

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

	(anemie,paraziți etc.)
Hemoptizia	Expectorarea de sânge roșu-deschis, din arborele respirator. Poate fi determinată de tumori, pneumonie,TBC, bronșiectazie, infarct pulmonar, plămân de stază.
Hemoragipar	Care determină hemoragie
Hemoroizii	Reprezintă dilatarea cu aspect nodular a plexurilor arteriovenoase de la nivel anorectal.
Hepatita acuta virala	Maladie infecto-contagioasă determinată de un virus hepatic; clinic se manifestă prin subfebrilitate, greață, lipsa poftei de mâncare, oboseală, prurit, icter, scaun decolorat, urini închise la culoare, ficat mărit și dureros la palpare.
Hernia	Definește ieșirea unor organe abdominale din cavitatea abdominală prin anumite orificii preexistente sau nou create. Poate fi inghinală, femurală, ombilicală.
Hernia hiatală	Apare prin trecerea unei părți din stomac, în cavitatea toracică, prin orificiul prin care esofagul traversează diafragma.
Herpes	Infecție virală cu caracter recidivant, determinată de virusul herpes zoster, cea mai frecventă localizare este cea labială. Apar brusc vezicule mici, cu senzație de arsură locală, durere. Apare mai ales în cazul unor scăderi ale imunității.
Hipercaloric	Despre dietă, care conține mai multe calorii decât sunt necesare individului pentru a desfășurarea activității zilnice.
Hipercolesterolemie	Creșterea concentrației colesterolului în sânge peste valoarea de 300 mg% considerată normală
Hipertensiunea arterială	Este creșterea TA peste 140/80 mm Hg. Poate fi primară sau secundară (de cauza renală, suprarenală, aortică, neurogenă, medicamentoasă, asociată cu sarcina).
Hipertrichoză	Creșterea exagerată a părului ce este mult mai abundent, mai lung decât în mod normal pentru regiunea respectivă a corpului, poate să fie generalizată/localizată.
Hipocondru	Regiune topografică a abdomenului situată imediat sub rebordul costal, de o parte și de alta a epigastrului.
Hipocratism digital	Deformări ale extremităților degetelor de la mâini/ picioare, acestea iau aspect de „băt de tobă”; apar în afecțiuni cronice pulmonare, cardiace etc.
Hipotensiunea arteriala	Hipotensiunea arteriala este scaderea tensiunii sub 105/60 mm Hg. Este însoțită de scaderea performanțelor la efort, oboseala, ameteli, grețuri, sincope, paliditate.
Hipotiroidie	Reducerea secreției hormonale a glandei tiroidiene, clinic avem cel mai frecvent mixedem.
Hipoxie	Reducerea nivelului de oxigen din țesuturi, cu suferință celulară consecutivă.

Hirsutism	Creșterea exagerată a pilozității de tip masculin la femeie (mustață, barbă, între mamele, pe extremități, pubian) pot să apară prin tulburări ale sintezelor hormonale, afecțiuni ovariene, superfuncție suprarenaliană etc.
Holter	Aparat de monitorizarea aTA pe o perioadă de 24/48 ore timp în care pacientul își desfășoară activitățile sale zilnice normale.
I	
Iatrogen	Maladie/boală provocată de un tratament greșit
Icterul	Colorația galbenă a mucoaselor și tegumentelor, determinată de creșterea peste anumite limite a bilirubinei sangvine. Cauzele sunt numeroase, dar mai frecvente sunt hepatita, ciroza, cancerul hepatic.
Ileusul	Definește întreruperea tranzitului pe o porțiune a intestinului. Poate fi mecanic, sau paralic. Clinic se manifestă prin dureri, vărsături, lipsa scaunului. Sinonim: ocluzia intestinală.
Impotență funcțională	Stare ce definește imposibilitatea realizării unei acțiuni, care nu mai are funcționalitate normală.
Inapetență	Diminuarea poftei de mâncare.
Incontinență urinară	Pierderea involuntară de urină. Apare în ruptura de perineu, prolaps uterin, inflamație sau tumori ale vezicii urinare, uretrei, tulburări/afecțiuni nervoase sfincteriene.
Infarct	Necroză localizată la nivelul unui țesut/organ prin oprirea brutală a circulației arteriale cu privarea de oxigen a regiunii deservite de artera respectivă.
Infarctul mezenteric	Este necroza intestinală determinată de obstrucția vaselor mezenterice.
Infarctul miocardic	Infarctul miocardic este necroza țesutului miocardic prin obstrucția unei artere coronare, cu durere care, în general, durează mai mult de 15 minute, nu cedează la nitroglicerină, cu anxietate extremă, aritmie, hipotensiune, dispnee, greață.
Insomnie	Tulburare de somn ce se caracterizează prin imposibilitatea de adormire, sau somn insuficient (de 1-3 ore de la adormire).
Insuficiență	Incapacitatea unor organe, aparate, sisteme de a-și îndeplini în mod funcția cu apariția consecutiv a unor tulburări și apoi a bolilor.
Insuficiență aortică	Fenomenul prin care sângele trece din aortă în ventriculul stâng în timpul diastolei ventriculare stângi; cel mai frecvent de cauza reumatismală; clinic apar palpitații, dispnee de efort, carotide pulsatile, insuficiență cardiacă stângă.
Insuficiență cardiacă	Reflecta incapacitatea inimii, de cauze diverse, prin care furnizarea sângelui necesar la țesuturilor este deficitară: • dreaptă: edeme ale părților declive, vene jugulare vizibile, ficat și splină crescute, gastrită de stază etc.; • stângă: dispnee de repaus sau la eforturi mici, odihnire pe mai multe perne (ortopnee), cianoză, tahiaritmie.
Insuficiență renală	Este deteriorarea rapidă a funcției renale. prin irigare insuficientă. sau

acută	lezarea celulelor renale. Apare oliguria, greața, vărsături, edeme.
Insuficiența renală cronică	Este afectarea ireversibilă a funcției renale prin distrugerea progresivă a parenchimului. Simptomele sunt astenie, pierdere ponderală, infecții, greață, vărsături, edeme, anemie, prurit cutanat, polineuropatie.
L	
Leptospiroză	Grup de boli infecto-contagioase ale omului și animalelor produse de spirochete.
Leucemie	Grup de maladii determinate de proliferarea malignă a globulelor albe sanguine, după tipul de celule se disting mai multe forme cu manifestări clinice diferite: mieloidă, limfoidă, granulocitară etc.
Leucoreea	Scurgerile nesangvinolente provenite din aparatul genital feminin. Apare în vaginite, vulvovaginite, cervicite, anexite, tumori genitale.
Lambliază	Boală cauzată de prezența în intestin a parazitului. Clinic apar dureri abdominale, diaree, colecistită, alergii, tulburări nervoase.
Limfom	Nume general folosit pentru a defini proliferarea (mai frecvent malignă) unui țesut limfatic.
Litiază	Prezența calculilor la nivel biliar sau reno-vezical .
Lordoză	Curbura coloanei vertebrale cervicale/lombare cu convexitatea anterioară.
Luetă	Prelungirea vălului palatin, mobilă situată median la nivelul faringelui cu rol de a închide fosele nazale în timpul deglutiției.
M	
Malabsorbție	Deficit de absorbție a substanțelor provenite din digestia alimentelor ce nu mai traversează mucoasa digestivă. Clinic avem: slăbire, diaree, anemie, avitaminoză, astenie, glosită, întârzierea staturoponderală la copil.
Marker	Substanță cu proprietăți particulare (fluorescență, radioactivitate, afinitate pentru anumite țesuturi/celule) ce odată introdusă în organism permite determinarea unor explorări imagistice (radiografii cu contrast)
Megacolon	Dilatare permanentă, anormală, parțială sau totală a colonului. Clinic: constipație rebelă, distensie abdominală.
Melanină	Pigment de culoare brună-neagră din celulele tegumentului, părului, învelișurile ochiului. Elaborarea sa este crescută prin expunerea la radiațiile ultraviolete (expunere la soare).
Meningism	Complexul de simptome/ semne prezente în meningită, mai puțin exprimate, fără leziuni ale meningelui. Apare în unele infecții, gripă, alergii etc.
Meningită	Inflamația meningelui de diverse cauze; clinic se manifestă prin: cefalee, vărsături, constipație, redoare de ceafă, contractura mușchilor paravertebrali, fotofobie, hiperestezie cutanată. LCR este sub tensiune, prezintă modificări în funcție de etiologia meningitei.
Menoragia	Este menstruația abundentă și prelungită peste 6-8 zile. Apare în fibrom

	uterin, coagulopatii, tumori genitale, hiperestrogenie, estroprogestative dozate greșit.
Menometroragia	Reprezintă asocierea menoragiei și metroragiei.
Menopauză	Oprirea fluxului menstrual datorită opririi funcției ovariene (către vârsta de 48-50 ani).
Metastază	Apariția în focare secundare a unei afecțiuni (tumoră, infecție, paraziți) plecând de la un focar primitiv, diseminarea făcându-se pe cale sanguină sau limfatică.
Meteorism	Distensia abdominală din cauza gazelor aflate în exces la nivelul tubului digestiv.
Metroragia	Definește hemoragia între menstrue. Poate să apară în tumori genitale, endometrioză, polipi uterini, cervicită, hiperestrogenie, estroprogestative dozate greșit.
Micoză	Afecțiune produsă de ciuperci microscopice cu diverse localizări, cel mai adesea la nivelul pielii sau anexelor, plămâni etc.
Migrenă	Cefalee intensă cu localizare hemicraniană cel mai des însoțită de grețuri, vărsături, fotofobie tulburări vasomotori (paloare sau roșeață), apare prin vasodilatația arterială la nivelul creierului.
Miocardita	Miocardita, inflamația țesutului muscular cardiac, poate fi cauzată de virusuri, bacterii, substanțe toxice, alergice, mecanisme autoimune și se manifestă prin astenie, palpitații, febră, dispnee, hipotensiune, tahicardie, insuficiența cardiacă
Miozită	Inflamația țesutului muscular, de cauze diverse: parazitare, infecțioase, autoimune etc.
Mixedem	Infiltrația pielii și a mucoaselor ce apare în cazul unei secreții reduse de hormoni tiroidieni. Bolnavul prezintă: edeme, „față în lună plină”, tegumente uscate, bradicardie, constipație, apatie, pierderea memoriei, oboseală, scăderea metabolismului bazal, obezitate.
Moarte subită	Moarte ce apare brusc fără ca persoana să fi știut că este bolnavă, cauzele cele mai frecvente sunt patologii cardiovasculare: infarct, anevrism aortii t.
N	
Necroză	Proces degenerativ ce duce la distrugerea unei celule, unui țesut datorită unei ischemii, traumatism, infecție.
Nicturia	Eliminare a unui volum crescut de urină mai frecvent nocturn comparativ cu perioada zilei (contrar stării normale).
Nistagmus	Oscilații ritmice succesive involuntare orizontale, verticale, giratorii ale globilor oculari, apare în urma unor leziuni ale labirintului, aparatului vestibular etc.
Necroză papilară	Necroza papilei renale.
Nefroangioscleroză	Afecțiune renală apărută din cauza unei HTA ce determină scleroza arteriolelor renale și glomerulare, se manifestă prin insuficiență renală.

Nefropatie	Termen generic ce definește orice afecțiune inflamatorie sau degenerativă a rinichiului.
Neoplasm	Tumoră cel mai frecvent de natură malignă.
O	
Obezitate	Tulburare metabolică (datorată unei supraalimentații sau unei tulburări metabolice) exprimată prin hipertrofia țesutului adipos cu creșterea greutateii peste 25% față de normal.
Ocluzie	Oprirea completă, persistentă a tranzitului intestinal cu imposibilitatea evacuării materiilor fecale și a gazelor. Necesită tratament de urgență chirurgical.
Oliguria	Apare în insuficiența renală acută și se caracterizează prin diureză sub 500ml/zi.
Onicomicoză	Infecția unghiilor cu ciuperci microscopice; unghiile își modifică culoarea, devin galbene și friabile.
Oscilometrie	Metodă de explorare prin care se evidențiază amplitudinea pulsațiilor peretelui arterial la trecerea undei de puls.
Osteoporoza	Reducerea masei și structurii osoase, demielinizare, <i>os poros</i> . Apare postmenopauză datorită lipsei de estrogeni (protectori), după inactivitate sau imobilizare, ciroza.
P	
Pancreatita acută	Maladie ce apare prin autolezarea țesutului pancreatic de către enzimele pancreatice. Debut brusc cu dureri violente în abdomenul superior stâng, greață, vărsături, balonare.
Paralizie	Pierderea definitivă sau temporară a funcției motrice a unui mușchi, grup muscular, parte a corpului determinată de o leziune nervoasă.
Parotidită	Oreion, inflamația glandei parotide.
Pediculoză	Ansamblul de leziuni cutanate provocate prin grataj în cazul existenței unei infestări cu păduchi.
Perforație	Producerea patologică a unui orificiu în peretele unui organ, membrană etc., fiind o comunicare anormală în urma unui proces patologic. (ex în ulcer gastric perforat)
Pericardita	Inflamația pericardului; se însoțește de durere retrosternală, accentuată de respirație și mișcare, constricție toracică, dispnee, anxietate. Poate fi de cauză virală sau bacteriană.
Periombilical	Topografic localizat în jurul ombilicului.
Peristaltism	Contractiile unui organ tubular (intestin) cu rol în propagarea conținutului său.
Peritoneu	Membrană seroasă formată din două foițe ce căptușește/imbracă pereții cavității abdominale și organele abdominale, rol în fixarea acestora, nutriție.
Peteșie	Hemorație subtegmentară/submucoasă sub forma unor pete roșii-

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

	violacee, ce nu dispar la presiunea digitală; datorată unor rupturi a capilarelor; elementul caracteristic din purpură.
Pielonefrita	Infecția renală; se caracterizează prin febra peste 38°, frison, dureri lombare, greață, vărsături.
Piurie	Puroi în urină; apare în infecții urinare, cancer vezical sau de prostată.
Pleurezia	Reflectă prezența lichidului în cavitatea pleurală. Este determinat de tumori maligne, TBC, pneumonie, insuficiență cardiacă dreaptă, ciroză, sindrom nefrotic, pancreatită. Este însoțită de dispnee și dureri toracice.
Pleurita	Inflamația pleurei fără producerea de lichid (exudat), pleurezie uscată.
Pneumoconiozele	Sunt fibrozele pulmonare determinate de acumularea în țesutul pulmonar de pulberi anorganice care determină modificări ale structurilor celulare.
Pneumonia	Este inflamația țesutului pulmonar de cauză virală, bacteriană sau toxică.
Pneumotoraxul	Reprezintă prezența aerului în spațiul/cavitatea pleurală datorită unei perforații, traumatism, proces patologic. Este însoțit de dureri toracice, anxietate, dispnee paroxistică, tuse, șoc, mișcări respiratorii asimetrice.
Polachiuria	Micțiuni frecvente cu cantități mici de urină. Apare în hipertrofie de prostată, fibrozare vezicală, cistită, uretrită.
Polidipsia	Sete irezistibilă, exagerată, cu consum mare de apă/lichide, se întâlnește în diabet, insuficiență renală, hipercalcemie etc.
Polifagia	Consum exagerat de alimente (apare în diabet, lezarea centrilor nervoși ai foamei/ apetitului), diferită de bulimie care exprimă o tulburare de ordin psihologic.
Poliglobulia	Creșterea numărului de hematii. Simptomele sunt amețeli, cefalee, cianoză, astenie, tulburări de vedere, hipertensiune, epistaxis.
Polipoza	Afecțiune caracterizată prin formarea de polipi multipli.
Poliuria	Excreția renală peste 3 l/zi. Însoțește polidipsia.
Profilaxie	Prevenție, principiu recunoscut azi: <i>este mai ușor să previi decât să tratezi.</i>
Prolapsul de valva mitrală	Constă în deplasarea valvei mitrale spre atriu stâng în timpul sistolei ventriculare stângi; poate fi asimptomatic sau însoțit de suflu caracteristic, palpitații, dispnee, oboseală, sincope, dureri precordiale.
Ptoză	Coborârea unui organ de la locul său normal datorită slăbirii aparatului de susținere, pot să apară tulburări ce necesită intervenții chirurgicale reparatorii.
Prurit	Senzația de mâncărime de la nivelul pielii sau al mucoaselor, se datorează unor afecțiuni cutanate (eczeme, scabie, înțepături de insecte) sau generale (icter, urticarie) etc.
Psoriazis	Boală de piele cu origine necunoscută, evoluează sub formă de pete roșii ce se acoperă de scuame, albe, uscate, însoțite de prurit. Boala este acutizată de infecții, emoții. Poate să apară și o interesare

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

	articulară.
Purgativ	Medicament/substanță ce stimulează peristaltismul intestinal, accelerează tranzitul provocând evacuarea rapidă a materiilor fecale.
R	
Radiografie	Investigație ce permite obținerea unei „fotografii” (înregistrare pe film fotografic) a unei părți/ segment al corpului expuse razelor rontgen, X.
Radioscopie	Examinare vizuală a imaginii formate pe un ecran fluorescent prin expunerea unei părți a corpului între ecran și razele X.
Ral bronșic	Sunet patologic produs de mișcarea aerului în bronhii sau/și alveole pulmonare, se percep la auscultarea toracelui. Apare în mod patologic prin îngustarea calibrului conductului laringo-traheo-alveolar din cauza unei inflamații a mucoasei, sau prin prezența unor secreții patologice la acest nivel.
Raynaud, sindrom	Tulburare a vasomotricității arteriale (vasoconstricție) ce afectează simetric extremitățile, se manifestă prin fenomene de ischemie, cianoză dureroasă, asfixie locală, poate evolua cu tulburări trofice cutanate, gangrenă. Este declanșată de frig, emoții.
Reflux	Scurgerea conținutului lichidian al unui organ în sens invers/ contrar celui normal.
Rinoscopie	Examen vizual al foselor nazale cu ajutorul unui rinoscop (specul).
S	
Scarpa, triunghi	Regiune anterioară și superioară a coapsei, delimitată de arcada femurală superior, de m. croitor lateral, m. adductor mijlociu medial. Etse o zonă topografică importantă la acest nivel se găsesc vasele mari femurale, n. crural, venele safene, numeroși ggl limfatici.
Scintigrafie	Procedeu ce permite înregistrarea imaginii unui organ după administrarea de substanțe marcate cu izotopi radioactivi ce au proprietatea de a se fixa cu predilecție în țesutul de investigat.
Scleră	Sclerotică, tunică externă fibroasă a globului ocular, are culoarea albă, opacă, segmentul anterior al său este corneea, ce este transparentă.
Scleroză	Proces prin care un țesut se indurează, se întărește, datorită: unor procese inflamatorii cronice, stazei sanguine prelungite, tulburări enzimatice, hormonale, metabolice etc.
Scolioză	Devierea laterală a coloanei vertebrale.
Screening	Termen preluat din engleză unde înseamnă depistare, constă în aplicarea unui ansamblu de procedee și tehnici de investigare asupra unui grup populațional în scopul identificării de prezumpție a unei boli, anomalii sau factori de risc.
Semn	Modificare obiectivă descoperită de medic la examinarea pacientului.
Sibilant	Despre raluri, ral sec cu sediul în bronhiile de calibru mic, apare prin îngustarea lumenului datorită unui spasm, este un sunet cu tonalitate înaltă.

Sifilis	Sau lues, este o maladie venerică infecto-contagioasă produsă de <i>Treponema pallidum</i> , evoluția este îndelungată, cronică cu afectarea tegumentelor (<i>șancrul sifilitic</i>), ggl., ficatului, inimii, oaselor, creierului cu paralizie, moarte.
Simptom	Modificare ce apare în cazul unei boli, este subiectivă, descrisă de pacient.
Sindrom	Asocierea de semne și simptome ce alcătuiesc un tablou clinic caracteristic ce poate să fie prezent în mai multe boli, obligă clinicianul la un diagnostic diferențial.
Sistolodiastolic	Se spune despre un suflu care se aude pe toată durata sitolei + diastolei.
Spondiloză	Afecțiune degenerativă, artroză, cu localizare vertebrală.
Steatoze	Exces de materii grase în fecale determinat de o proastă asimilare a grăsimilor alimentare, uneori apare datorită unei afecțiuni pancreatice.
Steluțe vasculare	Modificare patognomonică afectării ficatului (cirozei hepatice), apare la nivelul trunchiului, dispare la presiunea digitală, apoi reapare din centru spre periferie.
Stenoza aortică	Degenerativă, reumatismală sau congenitală, clinic: prezintă palpitații, dispnee, insuficiență cardiacă stângă, hipotensiune, scăderea capacității de efort, amețeli, dureri precordiale, sincope. Poate determina moartea subită.
Stenoza mitrală	Este diminuarea orificiului dintre atriul stâng și ventriculul stâng de cauză, cel mai frecvent, reumatică, tablou clinic obrazii roșii-cianotici, palpitații, dureri precordiale, dispnee, scăderea capacității de efort, edem pulmonar.
Strictură	Îngustarea lumenului unui canal anatomic, spre exemplu ureter, uretră.
Sufiu	Zgomot anormal de durată variabilă datorat trecerii lichidului printr-un orificiu stâmtorat, îngustat. Patognomonic pentru leziunile valvulare ale cordului.
Ș	
Șoc apexian	Posibilitatea de a percepe palpatoriu vârful inimii la nivelul spațiului intercostal V pe linia medioclaviculară stângă.
T	
Tabes	Formă de manifestare a sifilisului nervos cu localizare la nivelul măduvei spinării în cordoanele posterioare. Clinic apar: ataxia, abolirea reflexelor osteotendonase, tulburări ale sensibilității profunde, modificări trofice.
Tahicardia	Reprezintă creșterea frecvenței cardiace (pulsului) peste 90 /minut, în repaus față de valoarea normală corespunzătoare vârstei sexului. Apară în boala coronariană, infarct, miocardită, după anumite medicamente, febră, hipertiroidie, hipovolemie, tulburări electrolitice, anemie, embolie.
Tenesme	Contracturi spasmodice și dureroase ale sfincterelor (anal, vezical), însoțite de senzația de arsură. nevoia permanentă de mictiune sau

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

	defecare.
Tetania	Creșterea excitabilității neuromusculare.
Tromboflebita	Este inflamația venelor superficiale și se manifestă prin traiect venos eritematos, dureros, piele roșie și caldă, tumefacție locală.
Tuberculoza	Infecția, cel mai frecvent pulmonară, cu <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , transmisă prin picături din spută de la persoana bolnavă sau prin lapte. Poate fi asimptomatică o perioadă mare de timp. Clinic pacientul prezintă tuse, cu expectorație, febră, transpirații nocturne, scădere în greutate, astenie, inapetență.
Tumefiere	Creștere în volum a unui organ, membru, parte a corpului; cauze diverse.
U	
Ulcer	Pierderea de substanță mai mult sau mai puțin profundă la nivelul unui înveliș epitelial.
Ulcerăție	Pierderea de substanță la nivelul pielii sau al mucoaselor datorate unor factori inflamatori sau unor tulburări trofice.
Uremie	Concentrația ureei în sânge (normal între 20-40 mg%). Prin extensie definește ultimul stadiu al insuficienței renale cu toate manifestările clinice ale acesteia: stare gravă, grețuri, vărsături, convulsii, comă, incapacitatea rinichilor de a elimina produșii toxici ai metabolismului.
V	
Valsalva	Manevră de excitație vagală, este un expir forțat cu glota închisă.
Valvulopatie	Termen generic folosit pentru a determina afectarea (îngustare sau insuficiență) valvelor inimii congenitale, reumatismale, infecțioase, degenerative.
Varicele	Reprezintă insuficiența venoasă cronică, caracterizată prin dilatația venelor, senzație de greutate și tensiune, prurit, crampe musculare în special în ortostatism (stat în picioare) prelungit și nocturn, tendința la edeme.
Vergeturi	Dungi cutanate liniare inițial roșii-violacee apoi albe sidefii, paralele, localizate pe abdomen, coapse, fese; apar consecutiv unei distensii exagerate a pielii (sarcină, obezitate, boală Cushing) prin ruptura fibrelor elastice din derm.
Virilism	La femeie apar caracterele sexuale secundare masculine: pilozitate de tip masculin (hirsutism), voce groasă, acnee seboreică, dezvoltare musculară, lipsa dezvoltării sânilor, tulburări de menstruație, uneori comportament agresiv marcat.
Volvulus	Răsucirea, torsionarea unui organ cavitărilor (de regulă intestin) în jurul axului său sau în jurul punctului unde este atașat cu apariția unei obstrucții/ocluzii, tulburări ischemice (oprirea aportului sanguin). Risc crescut de necroză, necesită intervenție chirurgicală de urgență.
X	

E.T. Avramescu și colaboratorii
Kinetoterapia în activități sportive – volum II

Xantelasmă	Acumulare de grăsimi sub forma unor mici plăci în celulele papilare, cu predilecție în pielea pleoapelor, trădează tulburări ale metabolismului grăsimilor, are un caracter familial.
Z	
Zona Zoster	Boală infecțioasă ce apare în cazul scăderii imunității organismului, stres. Reactivarea virusului prezent la nivelul ganglionilor nervoși spinali determină pe traiectul nervos apariția unei erupții unilaterale cu vezicule pe fond eritematos dipuse în buchete, cu dureri nevralgice tenace ce persistă mult timp după vindecare.

BIBLIOGRAFIE

1. **ADES PA:** PREVENTING SUDDEN DEATH: CARDIOVASCULAR SCREENING OF YOUNG ATHLETES. *PHYS SPORTSMED* 1992; 20(9):75-89
2. **ALLISON TG:** COUNSELING ATHLETES AT RISK FOR SUDDEN DEATH. *PHYS SPORTSMED* 1992;20(6):140-149
3. **AL-DELAIMY WK, RIMM E, WILLET WC, ET AL.** A PROSPECTIVE STUDY OF CALCIUM INTAKE FROM DIET AND SUPPLEMENTS AND RISK OF ISCHEMIC HEART DISEASE AMONG MEN. *AM J CLIN NUTR.* 2003;77:814–818.
4. **AKTAS MK, OZDURAN V, POTHIER CE, LANG R, LAUER MS.** GLOBAL RISK SCORES AND EXERCISE TESTING FOR PREDICTING ALL-CAUSE MORTALITY IN A PREVENTIVE MEDICINE PROGRAM. *JAMA.* 2004;292:1462-1468.
5. **AVRAMESCU (RINDERU) ET. ZAVALEANU M, ILINCA,** SOLUTII BIO-CCMPUTATIONALE IN IDENTIFICAREA, CORECTAREA SI PROFILAXIA FACTORILOR DE RISC CARDIOVASCULARI, *REVISTA SOCIETATII ROMANE DE MEDICINA SPORTIVA*, NR. 4/2005, ISSN1841-0162
6. **BAGGOTT, J.,** GAS TRANSPORT AND PH REGULATION. ÎN: TEXT BOOK OF BIOCHEMISTRY WITH CINICAL CORRELATIONS. *IV ED. TH. M. DEVLIN EDITOR.* NEW YORK, 1977, P. 1025-1054
7. **BAUMGARTNER, T., A., JACKSON, A. S.,** MEASUREMENT FOR EVALUATION IN PHYSICAL EDUCATION AND EXERCISE SCIENCE. *DUBUQUE, WM. C. BROWN PUBLISHERS,* 2001, P. 61-193
8. **BOMPA, T. O.,** TEORIA SI METODOLOGIA ANTRENAMENTULUI SPORTIV – PERIODIZAREA. *CONSTANTA, EX PONTO,* 2001, P. 273
9. **BRANCACCIO, P., LIMONGELLI, F., M., MAFFULLI, N.,** *MONITORING OF SERUM ENZYMES IN SPORT.* IN: BRITISH JOURNAL OF SPORTS MEDICINE 2006;40:96-97
10. **BROWN JA, ELLIOT MJ, SRAY WA:** *EXERCISE-INDUCED UPPER EXTREMITY RHABDOMYOLYSIS AND MYOGLOBINURIA IN SHIPBOARD MILITARY PERSONNEL.* *MIL MED* 1994;159(7):473-475
11. **BUSSE, M.,W., MAASSEN, N., KONRAD, H. BONING, D.,** *INTERRELATIONSHIP BETWEEN PH, PLASMA K+ AND VENTILATION DURING CONTINUOUS EXERCISE IN MAN.* IN: EUROPEAN JOURNAL OF APPLIED PHYSIOLOGY. 59, 1989, P. 256-261
12. **BAZZANO LA, HE J, OGDEN LG, ET AL.** LEGUME CONSUMPTION AND RISK OF CORONARY HEART DISEASE IN US MEN AND WOMEN: NHANES I EPIDEMIOLOGIC FOLLOW-UP STUDY. *ARCH INTERN MED.* 2001;161:2573–2578.
13. **BAZZANO LA, HE J, OGDEN LG, ET AL.** FRUIT AND VEGETABLE INTAKE AND RISK OF CARDIOVASCULAR DISEASE IN US ADULTS: THE FIRST NATIONAL HEALTH AND NUTRITION EXAMINATION SURVEY EPIDEMIOLOGIC FOLLOW-UP STUDY. *AM J CLIN NUTR.* 2002;76:93–99.
14. **BEAUMANOIR, A., R.,**-EXPLORATONS FUNCTIONNELLES ELECTROPHYSIOLOGIQUES ON SYSTEME NERVEUX, ED. MEDICINE ET HYGIENE, GENEVE, 1998
15. **BELARDINELLI R, PAOLINI I, CIANCI G, ET AL.** EXERCISE TRAINING INTERVENTION AFTER CORONARY ANGIOPLASTY: THE ETICA TRIAL. *JAM COLL CARDIOL.* 2001;37:1891–1900
16. **BERNHARDT DT, LANDRY GL:** CHEST PAIN IN ACTIVE YOUNG PEOPLE: IS IT CARDIAC? *PHYS SPORTSMED* 1994;22(6):70-85
17. **BOM, N., C.L. DE KORTE, J.J. WENTZEL, R. KRAMS, S.G. CARLIER, A.W. VAN DER STEEN, C.J. SLAGER, AND J.R. ROELANDT,** QUANTIFICATION OF PLAQUE VOLUME, SHEAR STRESS ON THE ENDOTHELIUM, AND MECHANICAL PROPERTIES OF THE ARTERIAL WALL WITH

- INTRAVASCULAR ULTRASOUND IMAGING. Z KARDIOL, 2000. 89 SUPPL 2: P. 105-11.
18. **CALLIS, A., DAURES, M.-F.**, ACIDOSE ET FATIGUE MUSCULAIRE. IN: *MEDECINE DU SPORT*. PARIS, 62 (2),1995, 79-82
 19. **CANTU RC**: GUIDELINES FOR RETURN TO CONTACT SPORTS AFTER A CEREBRAL CONCUSSION. *PHYS SPORTSMED* 1986;14(10):75-83
 20. **CANTU RC**: SECOND IMPACT SYNDROME: IMMEDIATE MANAGEMENT. *PHYS SPORTSMED* 1992;20(9):55-66
 21. **CANTU RC, VOY R**: SECOND IMPACT SYNDROME: A RISK IN ANY CONTACT SPORT. *PHYS SPORTSMED* 1995;23(6):27-34
 22. **CANTWELL JD, WATSON A**: DOES YOUR WOLFF-PARKINSON-WHITE PATIENT NEED TO SLOW DOWN? *PHYS SPORTSMED* 1992;20(7):115-129
 23. **CANTWELL JD**: PALPITATIONS WITH EXERCISE. *PHYS SPORTSMED* 1994;22(4):83-84 **CALIFF RM, DELONG ER, OSTBYE T, ET AL.** UNDERUSE OF ASPIRIN IN A REFERRAL POPULATION WITH DOCUMENTED CORONARY ARTERY DISEASE. *AM J CARDIOL*. 2002;89:653-661
 24. **CASIGLIA E, MAZZA A, TIKHONOFF V, ET AL.** POPULATION-BASED STUDIES IMPROVE OUTCOME IN HYPERTENSIVE PATIENTS. *AM J HYPERTENS*. 2002;15(7 PT 1):605-608.
 25. **CERGHIZAN A., HANCU N., VERESIU IA**, 2000, EVALUAREA RISCULUI CARDIOVASCULAR, INFO MEDICA, NR. 5 (75)
 26. **CHIRILA M., TALABAN MD., DAVID V.,** STUDIUL PRIVIND OPTIMIZAREA TEHNOLOGIILOR DE PREGĂTIRE ÎN S.I.P. ÎN LUPTE LIBERE., *CCPS*, BUCUREȘTI, 1991 (NEPUBLICAT), 115 P.
 27. **CIOROIANU, D.**, - STUDII ELECTROFIZIOLOGICE COMPUTERIZATE ÎN EPILEPSIE, TEZA DE DOCTORAT, CRAIOVA, 2003
 28. **COCULESCU M**, *ENDOCRINOLOGIE CLINICĂ*, EDITURA MEDICALĂ, 1998.
 29. **CONSTANTIN, D.**, -ELECTOENCEFALOGRAFIE, ED.MILITARA, BUCUREȘTI, 1986.
 30. **CORVOL JC, BOUZAMONDO A, SIROL M, ET AL.** DIFFERENTIAL EFFECTS OF LIPID-LOWERING THERAPIES ON STROKE PREVENTION: A META-ANALYSIS OF RANDOMIZED TRIALS. *ARCH INTERN MED*. 2003;163:669-676.
 31. **COWART VS**: SHOULD EPILEPTICS EXERCISE? *PHYS SPORTSMED* 1986;14(9):183-191
 32. **CRITCHLEY JA, CAPEWELL S.** MORTALITY RISK REDUCTION ASSOCIATED WITH SMOKING CESSATION IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE: A SYSTEMATIC REVIEW. *JAMA*. 2003;290:86-97.
 33. **CUCUIANU, M., RUS, H., G., NICULESCU, D., VONICA, A.**, BIOCHIMIE – APLICATII CLINICE. *CLUJ-NAPOCA*, DACIA, 1991
 34. **CUSPIDI C, AMBROSIONI E, MANCIA G, PESSINA AC, TRIMARCO B, ZANCHETTI A.** ROLE OF ECHOCARDIOGRAPHY AND CAROTID ULTRASONOGRAPHY IN STRATIFYING RISK IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION: THE ASSESSMENT OF PROGNOSTIC RISK OBSERVATIONAL SURVEY. *J HYPERTENS* 2002; 20:1307-1314. OS
 35. **DALLY, D., REDLEY, A., T.**, -CURRENT PRACTICE OF CLINICAL ELECTROENCEPHALOGRAPHY, ED. RAVEN PRESS, NY, 1990.
 36. **DIENER HC, DARIUS H, BERTRAND-HARDY JM, ET AL.** CARDIAC SAFETY IN THE EUROPEAN STROKE PREVENTION STUDY 2 (ESPS2). *INT J CLIN PRACT*. 2001;55:162-163.
 37. **DORIOT, P.A.**, ESTIMATION OF THE SUPPLEMENTARY AXIAL WALL STRESS GENERATED AT PEAK FLOW BY AN ARTERIAL STENOSIS. *PHYS MED BIOL*, 2003. 48(1): P. 127-38.
 38. **DUFFY, F., IYER, V.**, -CLINICAL ELECTROENCEPHALOGRAPHY AND TOPOGRAPHIC BRAIN MAPPING TECHNOLOGY, ED. HEIDELBERG, NY, 1989.
 39. **DUMITRU C.**, INIMA SI SPORTUL DE PERFORMANTA, EDITURA SPORT TURISM, 1975

40. **DUMITRACHE C, POIANA C, GRIGORIE D**, *TUMORI ENDOCRINE CU DEBUT PREPUBERAL*, EDITURA INFOMEDICA, BUCUREȘTI, 1995. STEWART P.M., (2003).
41. **DRAGNEA, A.**, ANTRENAMENTUL SPORTIV. BUCUREȘTI, ED. DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ, 1996, P.253-276
42. **DRAGAN, I. SI COLAB.**, MEDICINA SPORTIVA, ED. SPORT-TURISM, BUCUREȘTI, 1989
43. **DRAGAN, I. SI COLAB.**, MEDICINA SPORTIVA, ED. MEDICALA, BUCUREȘTI, 2002
44. **DUDEA C.**, , ATLAS DE ELECTROCARDIOGRAFIE CLINICA, ED. MEDICALA, BUCUREȘTI, 1998
45. **DUȚU ST.:** *EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ PULMONARĂ*, EDITURA MEDICALĂ, BUCUREȘTI, 1997
46. **DUMITRU P.**, ELECTROCARDIOGRAFIA PRACTICĂ, 1984
47. **FIELDS KB:** CLEARING ATHLETES FOR PARTICIPATION IN SPORTS: THE NORTH CAROLINA MEDICAL SOCIETY SPORTS MEDICINE COMMITTEE'S RECOMMENDED EXAMINATION. NC MED J 1994;55(4): 116-121
48. **GEORGESCU M**, SEMIOLOGIE MEDICALĂ, EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ, RA BUCUREȘTI 1998
49. **GEORGESCU D.**, BOLI INTERNE VOL I-II, ED. NATIONAL, 2005
50. **GEORGESCU, E.**, PROBLEME DE BIOCHIMIE A EFORTULUI. ÎN: *MEDICINĂ SPORTIVĂ*. (COORDONATOR I. DRĂGAN). BUCUREȘTI, SPORT-TURISM, 1982, P. 123-126
51. **GHERASIM L.**, MEDICINA INTERNA, ED. MEDICALA, BUCUREȘTI, 1996
52. **GODAU, E.**, - ELECTROMIOGRAPHIE, ED. MASSON, PARIS,1989.
53. **GOLOS TG., SOTO EA, TURECK RW, STRAUSS JF**, HUMAN CHORIONIC GONADOTROPIN AND 8 – BROMO – ADENOSINE 3, 5 – MONOPHOSPHATE STIMULATE LOW DENSITY LIPOPROTEIN UPTAKE AND METABOLISM BY LUTEINIZED HUMAN GRANULOSA CELLS IN CULTURE, *J CLIN ENDOCRINOL METAB* 61: 633,1985.
54. **GRIGORESCU M., PASCU S.**, TRATAT DE GASTROENTEROLOGIE CLINICA, ED. TEHNICA, BUCUREȘTI, 1997
55. **HAAPANEN-NIEMI N, MIILUNPALO S, PASANEN M, ET AL.** BODY MASS INDEX, PHYSICAL INACTIVITY AND LOW LEVEL OF PHYSICAL FITNESS AS DETERMINANTS OF ALL-CAUSE AND CARDIOVASCULAR DISEASE MORTALITY: 16 YEARS FOLLOW-UP OF MIDDLE-AGED AND ELDERLY MEN AND WOMEN. *INT J OBES RELAT METAB DISORD*. 2000;24:1465–1474
56. **HARALAMBIE, G.**, ACTIVITE DES ENZYMES DU METABOLISME DU LACTATE DANS LE MUSCLE SQUELETTIQUE DE L' HOMME NORMAL ET ENTRAINE. ÎN: *REVUE MEDITERRANEENNE DES SCIENCE MEDICALES*, 9, 1978, P. 30-32
57. **HARALAMBIE, G., BERG, A.**, SERUM UREA AND AMINO NITROGEN CHANGES WITH EXERCISE DURATION. IN: *EUROPEAN JOURNAL OF APPLIED PHYSIOLOGY*. 36, 1976, P. 39-48
58. **HE J, OGDEN LG, BAZZANO LA, ET AL.** RISK FACTORS FOR CONGESTIVE HEART FAILURE IN US MEN AND WOMEN: NHANES I EPIDEMIOLOGIC FOLLOW-UP STUDY. *ARCH INTERN MED*. 2001;161:996–1002.
59. **HEIL, W., KOBERSTEIN, R., ZAWTA, B.**, REFERENCE RANGES FOR ADULTS AND CHILDREN. MANNHEIM, *ROCHE DIAGNOSTICS*,1999, 212 P.
60. **HIMBURG, H.A., D.M. GRZYBOWSKI, A.L. HAZEL, J.A. LAMACK, X.M. LI, M.H. FRIEDMAN**, SPATIAL COMPARISON BETWEEN WALL SHEAR STRESS MEASURES AND PORCINE ARTERIAL ENDOTHELIAL PERMEABILITY. *AM J PHYSIOL HEART CIRC PHYSIOL*, 2004. 286(5): P. H1916
61. **HU FB, STAMPFER MJ, SOLOMON C, ET AL.** PHYSICAL ACTIVITY AND RISK FOR CARDIOVASCULAR EVENTS IN DIABETIC WOMEN. *ANN INTERN MED*. 2001;134:96–105.

62. **HU FB, RIMM EB, STAMPFER MJ, ET AL.** PROSPECTIVE STUDY OF MAJOR DIETARY PATTERNS AND RISK OF CORONARY HEART DISEASE IN MEN. *AM J CLIN NUTR.* 2000;72:912–921.
63. **HUMPHREY, J.D. AND S. NA,** ELASTODYNAMICS AND ARTERIAL WALL STRESS. *ANN BIOMED ENG.* 2002. 30(4): P. 509-23.
64. **IFRIM, M.,** ANTROPOLOGIE MOTRICA, EDITURA STIINTIFICA SI ENCICLOPEDICA, BUCURESTI, 1986.
65. **ILEA, V:** CONTROLUL ȘI RECUPERAREA BOLNAVILOR CU HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ ESENTIALĂ PRIN EXERCITII RESPIRATORII, ROMAN VLAICU, ANDREI ACHIM, EDITURA DACIA, CLUJ-NAPOCA, 1988
66. **JOLLIFFE JA, REES K, TAYLOR RS, ET AL.** EXERCISE-BASED REHABILITATION FOR CORONARY HEART DISEASE. OXFORD: THE COCHRANE LIBRARY; 2003;(2):CD001800.
67. **JONES, A., M., DOUST, J., H.,** THE RELATIONSHIP BETWEEN THE INDIVIDUAL ANAEROBIC THRESHOLD AND THE 4 MMOL/L BLOOD LACTATE REFERENCE VALUE DURING INCREMENTAL TREADMILL EXERCISE. IN: *JOURNAL OF SPORTS MEDICINE.* LONDON, 16, (1), 1998, P. 53
68. **KANDEL, E., R.,** -TRANSMITTER RELEASE IN PRINCIPLES OF NEUROLOGICAL SCIENCE, 3RD ED. ELSEVIER, NY, 1991.
69. **KAPLAN NM, DEVERAUX RB, MILLER HS JR,** TASK FORCE 4: SYSTEMIC HYPERTENSION. *J AM COLL CARDIOL.* 1994; 24:885-888
70. **KAPRIO J, KUJALA UM, KOSKENVUO M, ET AL.** PHYSICAL ACTIVITY AND OTHER RISK FACTORS IN MALE TWIN-PAIRS DISCORDANT FOR CORONARY HEART DISEASE. *ATHEROSCLEROSIS.* 2000;150:193–200.
71. **KELLY JP, NICHOLS JS, FILLEY CM, ET AL:** CONCUSSION IN SPORTS: GUIDELINES FOR THE PREVENTION OF CATASTROPHIC OUTCOME. *JAMA* 1991;266(20):2867-2869
72. **KEUL, J., HARALAMBIE, G.,** ADAPTATION OF METABOLISM IN SPORT. IN: SCIENTIFIC VIEW IN SPORT (O. GRUPE). BERLIN, *SPRINGER-VERLAG*, 1972, P. 241-249
73. **KHALED SLEIK; ALLAN L. KLEIN** EVALUATION OF THE PATIENT WITH HEART DISEASE: INTEGRATING THE PHYSICAL EXAM AND ECHOCARDIOGRAPHY, *JAMA* 2004; 292: 2404-2405
74. **KILOH, L., G., ET AL.,** - CLINICAL EEG, ED. BUTTERWORTH. 1981.
75. **KIMURA, J.,** - RECENT ADVANCES IN CLINICAL NEUROPHYSIOLOGY, ED. ELSEVIER, NY, 1996.
76. **KJELSDEN SE, JULIUS S, HEDNER T, HANSSON L.** STROKE IS MORE COMMON THAN MYOCARDIAL INFARCTION IN HYPERTENSION: ANALYSIS BASED ON 11 MAJOR RANDOMIZED INTERVENTION TRIALS. *BLOOD PRESS* 2001; 10:190–192. RVKRUEGER, U., J.
77. **KORNET, L., A.P. HOEKS, J. LAMBREGTS, AND R.S. RENEMAN,** MEAN WALL SHEAR STRESS IN THE FEMORAL ARTERIAL BIFURCATION IS LOW AND INDEPENDENT OF AGE AT REST. *J VASC RES*, 2000. 37(2): P. 112-22
78. **KOSTOPOULOS N., FATOUROS I, SMITH J. B.,** INTENSE BASKETBALL-SIMULATED EXERCISE INDUCES MUSCLE DAMAGE IN MEN WITH ELEVATED ANTERIOR COMPARTMENT PRESSURE. *THE JOURNAL OF STRENGTH AND CONDITIONING RESEARCH:* VOL. 18, NO. 3, 2003, PP. 451–458
79. **KULUND DN:** THE INJURED ATHLETE. PHILADELPHIA, JB LIPPINCOTT CO, 1982
80. **KUJALA UM, SARNA S, KAPRIO J, ET AL.** NATURAL SELECTION: SPORTS, LATER PHYSICAL ACTIVITY HABITS, AND CORONARY HEART DISEASE. *BR J SPORTS MED.* 2000;34:445–449.
81. **LAUER MS, COLE CR.** RECOVERY OF HEART RATE AFTER EXERCISE. *N ENGL J MED.* 2000;342:662-663.
82. **LAURENT S, BOUTOUYRIE P, ASMAR R, GAUTIER I, LALOUX B, GUIZE L, ET AL.** AORTIC STIFFNESS IS AN INDEPENDENT PREDICTOR OF ALL-CAUSE AND CARDIOVASCULAR MORTALITY IN HYPERTENSIVE PATIENTS. *HYPERTENSION* 2001;37:1236–1241. OS

83. LEE IM, REXRODE KM, COOK NR, ET AL. PHYSICAL ACTIVITY AND CORONARY HEART DISEASE IN WOMEN: IS "NO PAIN, NO GAIN" PASSE? *JAMA*. 2001;285:1447-1454.
84. LEHNINGER, A., L., *BIOCHIMIE*. VOL. I ȘI II. BUCUREȘTI, EDITURA TEHNICĂ, 1987, 548 P.
85. LI X, LI R, YU W, SHI H, WEI L. CHARACTERISTICS OF CORONARY MICROVASCULAR LESIONS IN AUTOPSED ELDERLY WITH HYPERTENSIVE LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY. *CHIN MED J (ENGL)*. 2002 MAY;115(5):658-63
86. LI XY, LI R, YU W, SHI HY, WEI LX, DIFFERENCES IN CORONARY MICROVASCULAR LESIONS IN CORONARY HEART DISEASE AND HYPERTENSION: AN AUTOPSY STUDY OF ELDERLY PATIENTS. : *CHIN MED J (ENGL)*. 2004 FEB;117(2):207-12
87. LUNDSTRØM, K., E., *THE BLOOD GAS HANDBOOK*. BRØNSHØJ, RADIOMETER MEDICAL AS, 1997, 122 P.
88. MACDOUGALL, J., D., WENGLER, H., A., SCOPUL TESTĂRII FIZIOLOGICE. ÎN: SDP - *PROFILUL FIZIOLOGIC AL SPORTIVILOR DE PERFORMANȚĂ*. VOL. I. BUCUREȘTI, CCPS, 383-385, 1997, P. 5-11
89. MACKNIGHT J.M., TAILORING TREATMENT TO THE PATIENT INTERNAL MEDICINE SERIES EDITOR: DONALD M. CHRISTIE JR., *THE PHYSICIAN AND SPORTS MEDICINE - VOL 27 - NO. 4 - APRIL 1999*
90. MAGNES SA, HENDERSON JM, HUNTER SC: WHAT CONDITIONS LIMIT SPORTS PARTICIPATION? EXPERIENCE WITH 10,540 ATHLETES. *PHYS SPORTSMED* 1992;20(5):143-160
91. MANABU T., SHIGEYUKI N., KATSUHIKO S., KAZUO S., AND KOKI S., BREAK POINT OF SERUM CREATINE KINASE RELEASE AFTER ENDURANCE EXERCISE, *J APPL PHYSIOL*, 93: 1280-1286, 2002; DOI:10.1152
92. MANSON JE, GREENLAND P, LACROIX AZ, ET AL. WALKING COMPARED WITH VIGOROUS EXERCISE FOR THE PREVENTION OF CARDIOVASCULAR EVENTS IN WOMEN. *N ENGL J MED*. 2002;347:716-725.
93. MAROON JC, BAILES JE, YATES A, ET AL: ASSESSING CLOSED HEAD INJURIES. *PHYS SPORTSMED* 1992;20(4):37-44
94. MARON BJ: HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY IN ATHLETES: CATCHING A KILLER. *PHYS SPORTSMED* 1993;21(9):83-91
95. MARTINSON BC, O'CONNOR PJ, PRONK NP. PHYSICAL INACTIVITY AND SHORT-TERM ALL-CAUSE MORTALITY IN ADULTS WITH CHRONIC DISEASE. *ARCH INTERN MED*. 2001;161:1173-1180.
96. MCARDLE, W., D., KATCH, F., I., KATCHE, V. J., *EXERCISE PHYSIOLOGY*. 4TH ED. BALTIMORE, WILLIAMS AND WILLIAMS, 2001, P. 249-263
97. MCKEAG DB, HOUGH DO: PRIMARY CARE SPORTS MEDICINE. DUBUQUE, IOWA, BROWN & BENCHMARK, 1993
98. MEHLER PS, COLL JR, ESTACIO R, ET AL. INTENSIVE BLOOD PRESSURE CONTROL REDUCES THE RISK OF CARDIOVASCULAR EVENTS IN PATIENTS WITH PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE AND TYPE 2 DIABETES. *CIRCULATION*. 2003;107:753-756.
99. MENOTTI A, LANTI M, PUDDU PE, CARRATELLI L, MANCINI M, MOTOLESE M, ET AL. AN ITALIAN CHART FOR CARDIOVASCULAR RISK PREDICTION. ITS SCIENTIFIC BASIS. *ANN ITAL MED INT* 2001; 16:240-251. OS
100. MINCU, I., IONESCU-TÂRGOVIȘTE, C., *ECHILIBRUL ACIDOBAZIC*. BUCUREȘTI, ED. ȘTIINȚIFICĂ ȘI ENCICLOPEDIĂ, 1978, P. 110-232
101. MITTEN MJ, MARON BJ: LEGAL CONSIDERATIONS THAT AFFECT MEDICAL ELIGIBILITY FOR COMPETITIVE ATHLETES WITH CARDIOVASCULAR ABNORMALITIES AND ACCEPTANCE OF BETHESDA CONFERENCE RECOMMENDATIONS. *MED SCI SPORTS EXERC* 1994;26(10 SUPPL):S238-S241
102. MISULIS, K., E., - ESSENTIALS OF CLINICAL NEUROPHYSIOLOGY. ED. BUTTERWORTH, BOSTON, 1997.

103. **MODY, E., FUNDUC, I., ALEXANDRESCU, R., DOBREANU, M.,** *BIOCHIMIE CLINICĂ*. BUCUREȘTI, ALL, 2000, 574 P.
104. **NAUGHTON J, DORN J, IMAMURA D.** OUTCOMES MEASUREMENT IN CARDIAC REHABILITATION: THE NATIONAL EXERCISE AND HEART DISEASE PROJECT. *JOURNAL OF REHABILITATION OUTCOMES MEASUREMENT*. 2000;4:64-75
105. **NELSON WE, JANE JA, GIECK JH:** MINOR HEAD INJURY IN SPORTS: A NEW SYSTEM OF CLASSIFICATION AND MANAGEMENT. *PHYS SPORTSMED* 1984;12(3):103-107
106. **NESTIANU, A., ROMANESCU, A.,** - *ELECTROFIZIOLOGIE CLINICA*, ED. AIUS, CRAIOVA, 1998.
107. **NIEDERMAYER, E., LOPES DA SILVA, F., V.,** - *ELECTROENCEPHALOGRAPHY*. ED. URBAN, BALTIMORE, 1987.
108. **NIEDFELDT M.W.,** MANAGING HYPERTENSION IN ATHLETES AND PHYSICALLY ACTIVE PATIENTS MEDICAL COLLEGE OF WISCONSIN, MILWAUKEE, WISCONSIN, 2003
109. **NEWSHOLME, E.,** *KEEP ON RUNNING*. CHICHESTER, WILKEY & SONS. 1995, 430 P.
110. **OBRAȘCU C.,** RECUPERAREA BOLNAVILOR CARDIOVASCULARI PRIN EXERCITII FIZICE, ED. MEDICALĂ, BUCUREȘTI 1986.
111. **O'BRIEN E, ASMAR R, BEILIN L, IMAI Y, MANCIA G, MENGDEN T, ET AL.** ON BEHALF OF THE EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION WORKING GROUP ON BLOOD PRESSURE MONITORING. EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION RECOMMENDATIONS FOR CONVENTIONAL, AMBULATORY AND HOME BLOOD PRESSURE MEASUREMENT. *J HYPERTENS* 2003; 21:821-848. GL
112. **O'BRIEN E, WAEBER B, PARATI G, STAESSEN J, MYERS MG.** BLOOD PRESSURE MEASURING DEVICES: RECOMMENDATIONS OF THE EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION. *BMJ* 2001; 322:531-536. GL
113. **OTSUKA F, OGURA T, YAMAUCHI T ȘI COL.,** IDDM ACCOMPANIED BY A GROWTH HORMONE-PRODUCING PITUITARY ADENOMA. A CASE REPORT. *DIABETES CARE*, VOL 20, 12: 1838-1841, 1997.
114. **ORNISH D, SCHERWITZ LW, BILLINGS JH, ET AL.** INTENSIVE LIFESTYLE CHANGES FOR REVERSAL OF CORONARY HEART DISEASE. *JAMA*. 1998;280:2001-2007.
115. **O'ROURKE MF.** FROM THEORY INTO PRACTICE. ARTERIAL HEMODYNAMICS IN CLINICAL HYPERTENSION. *J HYPERTENS* 2002; 20:1901-1915. OS
116. **PALATINI P, THIJS L, STAESSEN J, ET AL.** PREDICTIVE VALUE OF CLINIC AND AMBULATORY HEART RATE FOR MORTALITY IN ELDERLY SUBJECTS WITH SYSTOLIC HYPERTENSION. *ARCH INTERN MED*. 2002;162:2313-2321
117. **PAUN R.,** *MEDICINA INTERNA, BOLILE CARDIOVASCULARE*, VOL I, II, III, ED. MEDICALA, BUCUREȘTI, 1992
118. **PÂRVULESCU V,** *PACIENTUL HIPERTENSIV ÎN PRACTICA MEDICALĂ*, EDITURA HELIOS, CRAIOVA, 1999
119. **PASZKOWIAK, J.J. AND A. DARDIK,** ARTERIAL WALL SHEAR STRESS: OBSERVATIONS FROM THE BENCH TO THE BEDSIDE. *VASC ENDOVASCULAR SURG*, 2003. 37(1): P. 47-57.
120. **PERE, A, RIVIERE, D, HARANT, I, GARRIGUES, M,** SPORT ET CARENCE EN FER. ÎN: *SCIENCE & SPORTS*, PARIS, 6 (1), 1991, P.5-14
121. **PETERSON, S.J. AND R.J. OKAMOTO,** EFFECT OF RESIDUAL STRESS AND HETEROGENEITY ON CIRCUMFERENTIAL STRESS IN THE ARTERIAL WALL. *J BIOMECH ENG*, 2000. 122(4): P. 454-6
122. **PETERSON DM:** A FOCUS ON THE PRE-PARTICIPATION SPORTS EXAMINATION. *FAMILY PRACTICE RECERTIFICATION* 1993;15 (10):30-43
123. **POP T.,** *ECOGRAFIA CLINICA*, ED. MEDICALA, BUCUREȘTI, 1998
124. **POORTMANS, R.-J.,** *LE METABOLISME ENERGETIQUE AU COURS DE L'EXERCICE DE LONGUE DUREE: DES FAITES AUX APPLICATIONS*

- DIETETIQUES. ÎN : *LES CAHIERS DE L'INSEP*. PARIS, VOL 1, NO 2,1992, P. 51-62
125. **PRIMATESTA P, BROOKES M, POULTER NR.** IMPROVED HYPERTENSION MANAGEMENT AND CONTROL. RESULTS FROM THE HEALTH SURVEY FOR ENGLAND 1998. *HYPERTENSION* 2001; 38:827–832
 126. **PRIORI S.G. ET AL.,** TASK FORCE ON SUDDEN CARDIAC DEATH OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY: *EUR HEART J*, VOL 22, ISSUE 16,
 127. **PUFULETE E.-** CAPITOL ECOCARDIOGRAFIE SPORTIVA DIN ECOGRAFIE CLINICA TIBERIU POP-1998.
 128. **REA TD, HECKBERT SR, KAPLAN RC, ET AL.** SMOKING STATUS AND RISK FOR RECURRENT CORONARY EVENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION. *ANN INTERN MED.* 2002;137:494–500. SUMMARY FOR PATIENTS IN *ANN INTERN MED.* 2002;137:1342001
 129. **RIFAT SF, RUFFIN MT IV, GORENFLO DW:** DISQUALIFYING CRITERIA IN A PREPARTICIPATION SPORTS EVALUATION. *J FAM PRACT* 1995;41(1):42-50
 130. **ROMAN G, HÂNCU N,** PREDIABETUL ȘI SINDROMUL METABOLIC. ÎN : *VIAȚA MEDICALĂ*, 17, (799), BUCUREȘTI, 2005, P. 17
 131. **ROMANESCU,F.,M.,** - MASURAREA INSTALARII OBOSELII MUSCULARE LA SUBIECTI IN FUNCTIE DE VARSTA, SEX SI NIVEL DE ANTRENAMENT, TEZA DE DOCTORAT, CRAIOVA, 2003.
 132. **RINDERU ET, ZAVALEANU M., ENESCU D., CROITORU S.,,** 2005, ASPECTS REGARDING THE INCIDENCE, TRATEMENT, AND PROPHYLAXIS FOR HYPERTENSION IN SPORT, *THE 4-TH EUROPEAN SPORT MEDICINE CONGRESS*, CIPRU
 133. **RINDERU ET, ZAVALEANU M., ENESCU D.,** 2005, THE ROLE OF PHYSICAL ACTIVITY IN PROPHYLAXIS OF PHYSICAL DEFICIENCIES IN HANDBAL, *AIESEP WORLD CONGRESS*, LISABONA
 134. **RINDERU ET,** 2004, ASPECTS IN RECOGNITION, EVALUATION, PROPHYLAXIS AND REHABILITATION OF PHYSICAL DEFICIENCIES IN SPORT, *THE 13-TH BALKAN SPORT MEDICINE CONGRESS*, DRAMA, P.171
 135. **RINDERU ET.** 2004, ASPECTE ACTUALE IN RECUNOASTEREA, EVALUAREA, PROFILAXIA SI RECUPERAREA DEFICIENTELOR FIZICE IN SPORT, *ȘTIINȚA SPORTULUI*, NR.40, 2004, P. 63-75, ISSN 1453-018X
 136. **RINDERU ET, ILINCA I.,** 2005, *KINETOTERAPIA IN ACTIVITATI SPORTIVE – VOLUM I – BAZELE MEDICALE ALE EFORTULUI*, ED. UNIVERSITARIA, CRAIOVA, ISBN 973-8043-66-2 , P.294
 137. **ROBERTS WO:** WHO PLAYS? WHO SITS? MANAGING CONCUSSIONS ON THE SIDELINES. *PHYS SPORTSMED* 1992;20(6):66-72
 138. **SALONEN JT, SALONEN R.** ULTRASOUND B-MODE IMAGING IN OBSERVATIONAL STUDIES OF ATHEROSCLEROTIC PROGRESSION. *CIRCULATION* 1993; 87 (SUPPLII):II56–II65. OS
 139. **SCHERG, M., ELSEROLE,J.,S.,** - BRAIN SOURCE MAPPING OF FOCAL AND MULTIFOCAL EPILEPSY EEG ACTIVITY, *NEUROPHYSIOLOGICAL CLINICAL*, 1994.
 140. **SCHROLL M.** PHYSICAL ACTIVITY IN AN AGEING POPULATION. *SCAND J MED SCI SPORTS.* 2003;13:63–69.
 141. **SESSO HD, PAFFENBARGER RS, LEE I.** PHYSICAL ACTIVITY AND CORONARY HEART DISEASE IN MEN: THE HARVARD ALUMNI HEALTH STUDY. *CIRCULATION.* 2000;102:975–980.
 142. **SHEPHARD, R, J,** *ALIVE MAN! THE PHYSIOLOGY OF PHYSICAL ACTIVITY.* SPRINGFIELD, CHARLES C. THOMAS PUBLISHER, 1972, P. 471 – 483
 143. **SHAPER AG, WANNAMETHEE SG.** ALCOHOL INTAKE AND MORTALITY IN MIDDLE AGED MEN WITH DIAGNOSED CORONARY HEART DISEASE. *HEART.* 2000;83:394–399
 144. **SHELL D, CARICO GA, PATTON RM:** CASE REPORT: CAN SUBDURAL HEMATOMA RESULT FROM REPEATED MINOR HEAD INJURY? *PHYS SPORTSMED* 1993;21(4):74-84

145. **SHERMAN C:** SUDDEN DEATH DURING EXERCISE: HOW GREAT IS THE RISK FOR MIDDLE-AGED AND OLDER ADULTS? *PHYS SPORTSMED* 1993;21(9):9
146. **SIGGAARD-ANDERSEN, O., WIMBERLY, P., D.,** ARTERIAL OXIGEN STATUS DETERMINED WITH ROUTINE PH/BLOOD GAZ EQUIPEMENT AND MULTIWAVELENGTH HEMOXIMETRY: REFERENCE VALUES, PRECISION AND ACCURACY. ÎN: *SCANDINAVIAN JOURNAL OF CLINICAL LABORATORY INVESTIGATIONS*. 50, 1990, P.57-66
147. **SIGGARD-ANDERSON, O,** *THE ACID-BASE STATUS OF THE BLOOD*. COPENHAGEN, MUNKSGNARD, 1965, P. 35-112
148. **SIMON A, GARIPEY J, CHIRONI G, MEGNIEN J-L, LEVENSON J.** INTIMA-MEDIA THICKNESS: A NEW TOOL FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CARDIOVASCULAR RISK. *J HYPERTENS* 2002; 20:159-169. RV
149. **SIMONEAUX SF, MURPHY BJ, TEHRANZADEH J:** SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX IN A WEIGHT LIFTER: A CASE REPORT. *AM J SPORTS MED* 1990;18(6):647-648
150. **SMITH DM:** PREPARTICIPATION PHYSICAL EXAMINATION. *SPORTS MEDICINE AND ARTHROSCOPY REVIEW* 1995;3(2): 84-94 **STEWART PM,** THE ADRENAL CORTEX ÎN WILSON & FOSTER, ÎN *WILLIAMS TEXTBOOK OF ENDOCRINOLOGY*, 10TH EDITION, CAP. 14 P. 492-506, 2003.
151. **SPEROFF L, GLASS R, KASE HG,** *CLINICAL GINECOLOGY ENDOCRINOLOGY AND INFERTILITY*, 6TH EDITTION, WILLIAMS & WILKINS, BALTIMORE, 1999.
152. **STENGER A:** KEEPING CONCUSSIONS FROM BEING FATAL. *PHYS SPORTSMED* 1992;20(1):54-56
153. **TALABAN MD.,** TABLOUL PROFUND AL EAB LA SPORTIVI DE MARE PERFORMANTA – STUDIUL DE CAZ. ÎN: *ȘTIINȚA SPORTULUI*, NR. 48, BUCUREȘTI, 2005, P. 31-45
154. **TALABAN, MD., RINDERU, P., RINDERU, T., RUSU, L. SI AL.,** METODOLOGIE DE MONITORIZARE A PREGATIRII SPORTIVILOR DE INALTA PERFORMANTA IN SPORTURI CICLICE CU DOMINANTA AEROBA. PROIECT DE CERCETARE PNCDI – *PROGRAM CERES* (NEPUBLICAT). BUCUREȘTI, 2004
155. **TALABAN, MD.,** *ELEMENTE DE ANTROPOLOGIE A SPORTULUI. ECHILIBRUL ACIDOBAZIC LA SPORTIVE DE INALTA PERFORMANTA*. ACADEMIA ROMÂNĂ, BUCUREȘTI, 2004, 225 P
156. **TALABAN, MD., GIOGA, N.,** ECHILIBRUL ACIDOBAZIC IN MONITORIZAREA PREGATIRII FIZICE A CANOTOARELOR SENIOARE DE NIVEL MONDIAL. ÎN: *ȘTIINȚA SPORTULUI*, NR.23, BUCUREȘTI, 2001, P.67-71 (ISSN – 1453-018X)
157. **TANASESCU M, LEITZMANN MF, RIMM EB, ET AL.** EXERCISE TYPE AND INTENSITY IN RELATION: CORONARY HEART DISEASE IN MEN. *JAMA*. 2002;288:1994-2000.
158. **TOFFALETTI, J, G,** LACTIC ACIDOSIS. IN: *CRITICAL REVIEWS IN CLINICAL LABORATORY SCIENCES*. 28, 1991, P. 4
159. **TORG JS:** ATHLETIC INJURIES TO THE HEAD, NECK AND FACE. PHILADELPHIA, LEA AND FEBIGER, 1982 , 3-102
160. **TROTELJ,J.,V., STALBERG,E.,** - SIMPLE FIBER EMG IN STATICS OF NEUROMUSCULAR FUNCTION, ED. PLENUM PUBL.CORP, NY, 1995.
161. **TUCKER JB, MARRON JT:** THE QUALIFICATION/DISQUALIFICATION PROCESS IN ATHLETICS. *AM FAM PHYSICIAN* 1984;29 (2):149-154
162. **TUDOR-LOCKE CE, BELL RC, MYERS AM.** REVISITING THE ROLE OF PHYSICAL ACTIVITY AND EXERCISE IN THE TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES. *CAN J APPL PHYSIOL*. 2000;25:466-491 **TANJI JL:** THE PREPARTICIPATION PHYSICAL EXAMINATION FOR SPORTS. *AM FAM PHYSICIAN* 1990;42(3):397-402
163. **TYNER,F.,S.,** - FUNDAMENTALS OF EEG TECHNOLOGY, ED. RAVEN PRESS, NY, 1983.
164. **VARLAS A.GH., POPA A.,** CURS DE SEMIOLOGIE MEDICALA, ED. DIDACTICA SI PEDAGOGICA, BUCUREȘTI, 1996.

165. VIRU, A., VIRU, M., *BIOCHEMICAL MONITORING OF SPORT TRAINING*. CHAMPAIGN, HUMAN KINETICS, 2001, 283 P.
166. VIRU, A., SMIRNOVA, T., **HEALTH PROMOTION AND EXERCISE TRAINING**. ÎN: *SPORTS MEDICINE. AUCKLAND*. 19 (2), 1995, P. 123-136
167. VLAICU A., ACHIM A., ILEA V. CONTROLUL ȘI RECUPERAREA BOLNAVILOR CU HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ ESENȚIALĂ PRIN EXERCITII RESPIRATORII, ED. DACIA, CLUJ-NAPOCA, 1988.
168. WAGNER A, SIMON C, EVANS A, ET AL. PHYSICAL ACTIVITY AND CORONARY EVENT INCIDENCE IN NORTHERN IRELAND AND FRANCE: THE PROSPECTIVE EPIDEMIOLOGICAL STUDY OF MYOCARDIAL INFARCTION (PRIME). *CIRCULATION*. 2002;105:2247-2252.
169. WALLACE, J., P., RABIN, J., THE CONCENTRATION OF LACTIC ACID IN BREAST MILK AFTER FOLLOWING MAXIMAL EXERCISE. ÎN: *INTERNATIONAL JOURNAL OF SPORTS MEDICINE*. 12, 1991, P. 328-331
170. WALLIMANN T, WYSS M, BRDICZKA D, NICOLAY K, EPPENBERGER HM: INTRACELLULAR COMPARTMENTATION, STRUCTURE AND FUNCTION OF CREATINE KINASE ISOENZYMES IN TISSUES WITH HIGH AND FLUCTUATING ENERGY DEMANDS: THE PHOSPHOCREATINE CIRCUIT FOR CELLULAR ENERGY HOMEOSTASIS. *BIOCHEM J* 1992, 281:21-40
171. WANNAMETHEE SG, SHAPER AG, ALBERTI KG. PHYSICAL ACTIVITY, METABOLIC FACTORS, AND THE INCIDENCE OF CORONARY HEART DISEASE AND TYPE 2 DIABETES. *ARCH INTERN MED*. 2000;160:2108-2116.
172. WASHINGTON RL: MITRAL VALVE PROLAPSE IN ACTIVE YOUTH. *PHYS SPORTSMED* 1993;21(1):136-144
173. WEDEL H. RISK ASSESSMENT AND TREATMENT BENEFIT IN INTENSIVELY TREATED HYPERTENSIVE PATIENTS OF THE HYPERTENSION OPTIMAL TREATMENT (HOT) STUDY FOR THE HOT STUDY GROUP. *J HYPERTENS* 2001; 19:819-825. OS
174. WEATHERALL DJ, LEDINGHAM JG, WARREL DA, *THE OXFORD TEXTBOOK OF MEDICINE, 3TH EDITION*, EDIȚIE ÎN LB. ROMÂNĂ. ED. TEHNICĂ, 1996.
175. WELTMAN, A., RĂSPUNSUL LACTATULUI SANGUIN LA EFORT. ÎN: SDP. BUCUREȘTI, CCPS, 1999, P. 25
176. WEINECK, J., *BIOLOGIA SPORTULUI. VOL. 2*. ÎN: SDP. BUCUREȘTI, CCPS, 369, 1995, P. 195-224
177. WILLIAMS PT. PHYSICAL FITNESS AND ACTIVITY AS SEPARATE HEART DISEASE RISK FACTORS: A META-ANALYSIS: INCLUDING COMMENTARY BY BLAIR SN AND JACKSON AS. *MED SCI SPORTS EXERC*. 2001;33:754-764
178. WILSON & FOSTER-WILLIAMS *TEXTBOOK OF ENDOCRINOLOGY*, 9TH EDITION, 1998.
179. YAKOVLEV, N., N., *SPORTBIOCHEMIE. LEIPZIG, BARTH, 1977, P. 21-78*
180. YOKOHAMA, E., NAGATO, K., ET AL., - CORELATION OF EEG ACTIVITIES BETWEEN SLOW-WAVE SLEPP AND WAKEFULNESS, BRAIN TOPOGRAPHY, NY, 1996.
181. YU S, YARNELL JW, SWEETNAM PM, ET AL. WHAT LEVEL OF PHYSICAL ACTIVITY PROTECTS AGAINST PREMATURE CARDIOVASCULAR DEATH?: THE CAERPHILLY STUDY. *HEART*. 2003;89:502
182. ZANOW, AND H. SCHOLZ, COMPUTATIONAL FLUID DYNAMICS AND VASCULAR ACCESS. *ARTIF ORGANS*, 2002. 26(7): P. 571-5
183. ZHAO, S.Z., X.Y. XU, A.D. HUGHES, S.A. THOM, A.V. STANTON, B. ARI, AND Q. LONG, BLOOD FLOW AND VESSEL MECHANICS IN A PHYSIOLOGICALLY REALISTIC MODEL OF A HUMAN CAROTID ARTERIAL BIFURCATION. *JOURNAL OF BIOMECHANICS*, 2000. 33: P. 975-984.
184. *THE SIXTH REPORT OF THE JOINT NATIONAL COMMITTEE ON PREVENTION, DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE. *ARCH INTERN MED* 1997;157:2413-46.
185. *THE 6TH BETHESDA CONFERENCE, RECOMMENDATIONS FOR DETERMINING ELIGIBILITY FOR COMPETITION IN ATHLETES WITH

- CARDIOVASCULAR ABNORMALITIES.** JANUARY 6-7, 1994. J AM COLL CARDIOL 1994;24:845-99.
186. * **AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS COMMITTEE ON SPORTS MEDICINE:** RECOMMENDATIONS FOR PARTICIPATION IN COMPETITIVE SPORTS. PEDIATRICS 1988;81(5): 737-739
187. * **AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS:** ATHLETIC PARTICIPATION BY CHILDREN AND ADOLESCENTS WHO HAVE SYSTEMIC HYPERTENSION, *PEDIATRICS* VOL. 99 NO. 4 APRIL 1997, PP. 637-638
188. * **AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS-** TASK FORCE ON BLOOD PRESSURE CONTROL IN CHILDREN REPORT OF THE SECOND TASK FORCE ON BLOOD PRESSURE CONTROL IN CHILDREN. *PEDIATRICS.* 1987; 79:1-25
189. * THE THIRD REPORT OF THE NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP) EXPERT PANEL ON DETECTION EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD CHOLESTEROL IN ADULTS (ADULT TREATMENT PANEL III); FINAL REPORT, *CIRCULATION.* 2002;106:3143–3421
190. * **WORLD HEALTH ORGANISATION,** DEFINITION, DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS AND ITS COMPLICATIONS. REPORT OF A WHO CONSULTATION. WORLD HEALTH ORGANISATION GENEVA, SWITZERLAND, 1999.
191. * **EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION -** IDELINES FOR THE MANAGEMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION. *JOURNAL OF HYPERTENSION,* 21:1011-1053; 04.04.2003