

УМОРА

Умората е често срещан симптом, наблюдаван при редица заболявания като карциноми, хронично-обструктивната белодробна болест (ХОББ), мултиплената склероза, митохондриални заболявания, нервно-мускулни заболявания, болест на Паркинсон, след миокарден инфаркт или инсулт. Описвана е по разнообразни начини: непреодолимо усещане за безсилие в покой, изтощение при физическо усилие, липса на енергия при ежедневни физически усилия, липса на издръжливост, загуба на сила. Умора, която продължава повече от 6 месеца без подлежаща соматична патология се дефинира като хроничен синдром на умора.

Умората може да се дефинира като прогресивна загуба на възможност за генериране на максимална сила по време на повтаряща се или задържаща се мускулна контракция или невъзможност за генериране на сила по време на усилие. Загубата на сила може да бъде физиологична и патологична. Патогенезата на умората може да варира от церебралния кортекс до мускулната субединица.

Умората условно може да бъде разделена на умора от централен и периферен тип. Централната умора представлява нарушена мускулна работа, но произлиза от нарушения в централната нервна система (ЦНС). Произходът и може да е свързан с церебралния кортекс (поради нарушен десцендентен контрол или нарушена мотивация). Може също да произлиза и от гръбначния мозък (нарушена алфа мотоневронна активация или субоптимално генериране на достатъчна мускулна сила)

Механизми на умората, свързани с нарушения в централната нервна система:

- Слабост от моторния кортекс и невъзможност за генериране на моторен импулс към мускулите
- Отслабена координация на генерирането на импулс към моторната единица.
- Отложено провеждане на импулса
 - Повишена активност на инхибиторните интерневрони в моторния кортекс
 - Централен блок в провеждането като резултат от демиелинизация на мотоневроните
 - Повишена отрицателна обратна връзка от мускулните аферентни влакна тип III и IV
 - Понижена положителна обратна връзка от мускулните аферентни влакна тип I
- Промени в синергизма на импулса към тоталната мускулна сила
- Липса на съгласуваност между различните централни мотоневрони или между мотоневроните между церебралния кортекс и спиналните мотоневрони.

Механизми на периферната умора:

- Промяна в съединителната тъкан или ставната подвижност от спастичност.
- Мускулна атрофия, резултат от денервация на мускулите
- Вторична мускулна атрофия, резултат от имобилизация и „неизползване“ на мускулите
- Намалено мускулно окислително фосфорилиране, в резултат на декондициониране.
 - Невъзможност за провеждане на импулса от мускулната мембрана до тубулната система.

- Нарушено калциево освобождаване от саркоплазматичния ретикулум
- Нарушено „мостово“ образуване между актиновите и миозиновите влакна.
- Нарушен калциев ри-ъптейк
- Биоенергетична недостатъчност в резултат на нарушено окислително фосфорилиране, гликолиза или и двете.

Индивидуалните моторни единици инервиращи хомогенни мускулни влакна са: бавни, резистентни на умора; бързи, резистентни на умора; бързи, чувствителни на умора влакна. По този начин, умората се модулира в зависимост от преобладаването на различен тип мускулни влакна – напр. Квадрицепс феморис се уморява много по-бързо и лесно от м. Солеус, поради наличието на много влакна тип IIb в квадрицепса.

Нарушено взаимодействие възбуждане-контракция е един от основните механизми, които водят до периферна мускулна умора, с голяма продължителност при субмаксимални изометрични или динамични съкращения. Несъответствието продължава по-дълго след края на физическото усилие, отколкото при метаболитна умора и намалява силата на генериране на мускулно напрежение.

Като цяло умората в повечето случаи е сумарен ефект от централни и периферни механизми. Например, умората след маратонско бягане е резултат от продължително несъответствие възбуждане-контракция в мускулите и субмаксимално кортикално изчерпване.

Максималният аеробен капацитет също играе роля в патогенезата на умората. По време на физическо натоварване, скелетните мускули продуцират и консумират лактат. По време на ниска интензивност, лактатът може да се катаболизира за енергия, което предпазва от акумулирането му в мускулите и освобождаването му в циркулацията. С покачване на интензитета на физическо натоварване и кислородната консумация, кислородът за фосфорилиране не достига и започва натрупването на лактат. Моментът, в който лактатната продукция надвиши лактатната утилизация е известен като анаеробен праг. Лактатната акумулация довежда до метаболитна ацидоза, която е допълнително свързана с умора, като повишава симпатиковата активация с последващи увеличаване на сърдечната и дихателна работа.