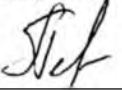


УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ П.М. МАШЕРОВА»

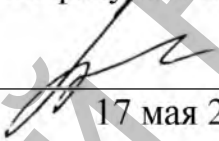
Факультет физической культуры и спорта

Кафедра теории и методики физической культуры и спортивной
медицины

СОГЛАСОВАНО
Заведующий кафедрой


Э.С. Питкевич
17 мая 2016 г.

СОГЛАСОВАНО
Декан факультета


В.Г. Шпак
17 мая 2016 г.

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС
ПО УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЕ

ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ

для специальности

1-03 02 01 Физическая культура

Составитель: Н.М. Медвецкая

Рассмотрено и утверждено на заседании научно-методического
совета 17.06.2016 г., протокол № 6

УДК 616(075.8)
ББК 52.51я73
О-75

Печатается по решению научно-методического совета учреждения образования «Витебский государственный университет имени П.М. Машерова». Протокол № 4 от 28.04.2017 г.

Составитель: доцент кафедры теории и методики физической культуры и спортивной медицины ВГУ имени П.М. Машерова, кандидат медицинских наук **Н.М. Медвецкая**

Рецензенты:

кафедра физического воспитания и спорта УО «ВГМУ»; заведующий кафедрой легкой атлетики и лыжного спорта ВГУ имени П.М. Машерова, кандидат педагогических наук, доцент *П.К. Гулидин*

Основы патологии для специальности 1-03 02 01
О-75 Физическая культура : учебно-методический комплекс по учебной дисциплине / сост. Н.М. Медвецкая. – Витебск : ВГУ имени П.М. Машерова, 2018. – 63 с.

В предлагаемом учебном издании рассмотрены теоретические и организационно-методические основы общей патологии; типовые патологические процессы.

Комплекс рассчитан на студентов факультета физической культуры и спорта специальности 1-03 02 01 Физическая культура.

УДК 616(075.8)
ББК 52.51я73

© ВГУ имени П.М. Машерова, 2018

СОДЕРЖАНИЕ

ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА	4
СОДЕРЖАНИЕ УЧЕБНОГО МАТЕРИАЛА	5
КАРТА ИЗУЧЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ	7
ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ РАЗДЕЛ	8
ВВЕДЕНИЕ В ПАТОЛОГИЮ. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ ОБЩЕЙ НОЗОЛОГИИ	8
КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ. ИММУНИТЕТ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ	14
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ. ОБЩИЕ И МЕСТНЫЕ РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ	27
ПАТОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. АТРОФИЯ. ДИСТРОФИЯ. ПАТОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ	35
НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ	42
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ	54
БЛОК КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ	57
Тесты по дисциплине «Общая патология»	57
Вопросы к экзамену	59
Экзаменационные материалы для проверки практических навыков по «Основам патологии»	61
ЛИТЕРАТУРА	62

ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА

Цель преподавания дисциплины: обучение студентов основам патологии.

Учебная дисциплина «Основы патологии» относится к циклу дисциплин специальности. Для изучения учебной дисциплины «Основы патологии» необходимы знания по следующим учебным дисциплинам: анатомия человека (Анатомо-морфологическое строение отдельных систем и органов целостного организма), физиология человека (Функциональное состояние и реакции различных систем организма. Закономерности деятельности отдельных систем и органов. Механизм их регуляции в покое и при мышечной работе), гигиена (Гигиена окружающей среды и среды обитания. Режим дня, работы и отдыха).

В системе подготовки специалиста с высшим образованием физкультурного профиля учебная дисциплина «Основы патологии» способствует формированию следующих компетенций:

Выпускник должен

знать:

- теоретические и организационно-методические основы общей патологии;

- характеристику основных заболеваний и травм;

- механизм патологии при различных заболеваниях и травмах;

- общие и гигиенические основы нарушения обмена витаминов.

- Тератогенез. Механизмы тератогенеза.

- механизм возникновения боли. Боль и влияние на организм экстремальных факторов

уметь:

- подбирать компенсаторно-приспособительные процессы при различной патологии;

- оценивать виды иммунитета ;

-оценивать физиологическую роль воспаления;

владеть:

- навыками подбора основных средств физической культуры для коррекции атрофии, дистрофии;

- навыками исследования нарушения обмена веществ и методами профилактики;

- навыками исключения влияния на организм экстремальных факторов. В соответствии с учебным планом 134 часа, аудиторные по ДО 78 часов и 14 часов по ЗО.

Распределение аудиторного времени по видам занятий, курсам и семестрам.

3 курс 6 учебный семестр- 4 часа лекционных, 4 часа практических.

4 курс 7 семестр- 4 часа лекционных, 2 часа практических.

Форма текущей аттестации по учебной дисциплине – 7 семестр зачет.

СОДЕРЖАНИЕ УЧЕБНОГО МАТЕРИАЛА

Введение в патологию

Общее понятие о патологии. Основные понятия общей нозологии. Норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью. Понятие о болезни. Стадии и исходы болезни. Ремиссии, рецидивы, осложнения. Понятие о патологическом процессе, патологической реакции, патологическом состоянии; типовые патологические процессы. Классификация болезней.

Нарушение кровообращения и лимфообращения

Общие и местные расстройства кровообращения. Полнокровие: причины, виды, морфология артериального и венозного полнокровия. Мало-кровие: причины, виды, морфология, исход. Кровотечение: причины, виды, исход. Кровоизлияние: причины, виды, исход. Основы реабилитации. Стаз: причины, виды, механизм развития, последствия. Тромбоз: причины, механизм, виды, исход. Эмболия: причины, виды, исход. Формы эмболии. Отёк: причины, механизм, исход. Водянка полостей.

Компенсаторно-приспособительные процессы

Виды приспособительных реакций. Фазы компенсаторно-приспособительного процесса. Виды и значение регенерации. Уровни восстановления структурных элементов. Условия, влияющие на течение регенераторного процесса.

Иммунологические процессы

Понятие и виды иммунитета. Изменение тимуса и периферической лимфоидной ткани при нарушениях иммуногенеза. Понятие аллергии. Виды аллергенов. Виды и стадий аллергических реакций. Аутоиммунные болезни: классификация, этиология, патогенез. Иммунодефицитные состояния.

Стереотипные патологические реакции

Общая характеристика экстремальных состояний. Шок: виды, компоненты, стадии, исход. Коллапс: виды, этиология, патогенез. Кома: виды, этиология, патогенез. Стресс: проявления, механизм развития и значение. Стресс и «общий адаптационный синдром». Понятие о «болезнях адаптации».

Гипоксия: типы, этиология, патогенез. Нарушение функций организма при гипоксии. Устойчивость отдельных органов и тканей к гипоксии. Механизмы экстренных и долговременных адаптивных реакций при гипоксии. Влияние гипер- и гипоксии на развитие гипоксии. Гипероксия как причина гипоксии. Лечебное действие гипероксии: гипербарическая оксигенация. Асфиксия, стадии острой механической асфиксии.

Воспаление – сущность и этиология. Стадии воспалительной реакции. Виды воспаления. Медиаторы воспаления: виды, происхождение, значение. Роль реактивности в развитии острого воспаления. Значение иммунных реакций в воспалительном процессе, воспаление и аллергия. Хроническое (пролиферативное) воспаление, его особенности и меха-

низмы развития. Понятие о противовоспалительных медиаторах. Исход воспаления.

Лихорадка – определение понятия. Этиология лихорадки. Пирогенные вещества, их химическая природа и источники образования при инфекционном процессе, асептическом повреждении тканей и при иммунных реакциях. Стадии лихорадки. Терморегуляция на разных стадиях лихорадки. Типы лихорадочных реакций. Диагностическое значение температурных кривых. Биологическое значение лихорадки, её отличие от экзогенного перегревания и других видов гипертермий.

Типовые нарушения обмена веществ

Виды нарушений углеводного обмена, их этиология и патогенез. Нарушения белкового обмена: виды, этиология, патогенез. Виды нарушений липидного обмена их этиология, патогенез. Расстройства водно-солевого обмена: этиология и патогенез. Нарушения обмена витаминов. Гипер-, гипо- и авитаминозы: проявления и последствия для организма. Механизмы нарушений обмена веществ и физиологических функций при важнейших формах гипо- и гипервитаминозов. Голодание общая характеристика и классификация: абсолютное, полное, неполное, частичное, белковое. Понятие о лечебном голодании. Изменения в организме, особенности реабилитации.

Нарушения тканевого роста

Общая характеристика основных видов нарушений тканевого роста. Предопухолевые состояния: сущность и морфология. Опухоль: этиология и строение. Рост опухоли. Теории патогенеза опухолей. Виды и классификация опухолей. Метастазирование организма и опухоли.

Тератогенез

Понятие врождённых пороков развития, их классификация. Этиология ВПР: эндо- и экзогенные тератогенные факторы. Механизмы тератогенеза. Критические периоды в онтогенезе для возникновения ВПР. Методы исследования врождённых пороков развития.

Боль и влияние на организм экстремальных факторов

Рецепторный, проводниковый и центральный аппараты боли. Факторы, определяющие интенсивность болевых ощущений и реакций. Понятие о физиологической и патологической боли. Эндогенные механизмы подавления боли. Рефлексотерапия.

Критерии экстремальности фактора. Болезнь движения: виды, этиология и профилактика. Вибрационная болезнь: этиология и профилактика. Влияние шума на здоровье и работоспособность. Виды перегрузок, их последствия и профилактика.

КАРТА ИЗУЧЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ

Номер раздела, темы	Название раздела, темы	Количество аудиторных часов		Форма контроля знаний
		Лекции	Практические занятия	
Модуль I. Введение в патологию. Основные понятия общей нозологии				
1.	Введение в патологию. Основные понятия общей нозологии.	2	2	
2.	Компенсаторно-приспособительные процессы. Иммуни-тет и иммуноло-гические процессы.	2	2	
Модуль II. Стереотипные патологические реакции				
3.	Воспалительные процессы. Общие и местные расстрой-ства кровообра-щения	2	2	
4.	Атрофия. Дистро-фия. Нарушение обмена веществ.	2		

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ РАЗДЕЛ

ВВЕДЕНИЕ В ПАТОЛОГИЮ. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ ОБЩЕЙ НОЗОЛОГИИ

Норма и здоровье

На протяжении жизни человека, здоровье и болезнь представляют собой два основных состояния, которые могут многократно сменять друг друга.

Для понимания сущности болезни важно определить, что такое нормальная, здоровая жизнь (норма или здоровье), за пределами которой возникает болезнь.

«Норма» (от греч. *погта* – мерило, способ познания) является термином, весьма близким к понятию «здоровье», но не исчерпывающим данный термин вполне. Можно быть здоровым с точки зрения известных показателей строения и функций организма, но иметь отклонения от нормы по отдельным признакам, например: по росту, умственным способностям, особенностям поведения в обществе и т. п. С другой стороны, можно быть больным, но в то же время нормально себя вести, обладать выдающимися умственными способностями. Все это говорит об относительности терминов «норма» и «здоровье» и некоторых условиях масштабов их оценки для каждого отдельного человека.

В практической медицине очень часто пользуются выражениями «нормальная температура», «нормальная электрокардиограмма», «нормальные масса и рост», «нормальный состав крови» и т.д. В данном случае имеется в виду норма как средняя статистическая величина по данным измерений у большого числа здоровых людей (статистическая норма). Часто при этом указываются пределы возможных колебаний.

Однако норма – это не только средняя статистическая ряда измерений. Под нормой или здоровьем понимают жизнедеятельность организма, которая обеспечивает ему наиболее совершенную оптимальную деятельность и адекватные условия существования в среде. Например, в условиях пониженного содержания кислорода на горных высотах нормальным следует считать увеличение содержания эритроцитов в крови против такового на уровне моря.

В настоящее время норма определяется как оптимальное состояние жизнедеятельности организма в данной конкретной для человека среде. Норма, как и здоровье, не представляет собой ничего абсолютного, застывшего и неподвижного как для каждого вида животного, так и для каждого отдельного индивидуума. Норма изменяется вместе с изменчивостью видов и их популяции, она различна для особей разных видов, популяций, возрастов, полов. Она определяется генетически и в то же время зависит от среды.

Основной смысл слова «здоровье» связан с выражением всестороннего совершенства всех проявлений жизни человека. Понятие «здоровый образ жизни» является в настоящее время предметом дискуссии, отмечается относительность понятия «здоровья», подчеркивается роль вида, пола, возраста и индивидуальных отличий каждого человека в оценке состояния его здоровья. Установлено множество индивидуальных различий в строении, химическом составе, обмене веществ и энергии, функционировании органов и систем у здорового человека, поэтому заключение врача «здоров» в некоторой степени условно. Существует специальное выражение «практически здоров», которое подчеркивает, что на ближайшее время человек может быть здоров и трудоспособен, но что он не гарантирован от возможностей заболеваний при изменении условий, окружающих его в быту и на работе.

Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) предложено определение здоровья, согласно которому здоровье – это состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов.

Для здоровья характерны:

анатомическая и функциональная целостность организма, т.е. отсутствие повреждений;

достаточная приспособляемость к окружающей среде (физической и социальной), которая оценивается величиной морфологических и функциональных резервов органов и систем;

хорошее самочувствие.

Здоровый человек стремится к духовной красоте и физическому совершенству. Совершенствование физического и духовного развития человека способствует укреплению его здоровья, создаёт благоприятные условия для максимально полного творческого самовыражения, гармоничного развития личности.

Патология (от греч. pathos — страдание, болезнь; logos – наука) – наука, изучающая закономерности возникновения и развития болезней, отдельных патологических процессов и состояний.

Патологическая реакция – реакция организма, возникающая в ответ на действие патологических раздражителей и приводящая к нарушению гомеостаза.

Патологический процесс – закономерно возникающая в организме последовательность реакций на повреждающее действие патогенного фактора.

Часто различные патологические процессы и отдельные патологические реакции у человека встречаются в виде постоянных сочетаний или комбинаций сформировавшихся и закрепленных в процессе эволюции. Это типовые патологические процессы. К ним относятся воспаление, отек, опухоль, лихорадка, дистрофия и др. Эти процессы имеют много общего у человека и животных и одинаковы у человека и высших животных.

Следует отметить, что патологический процесс лежит в основе болезней, но не является ею. Отличия болезни и патологического процесса в следующем:

- болезнь всегда имеет одну главную причину, а патологический процесс полиэтиологичен (может вызываться разными причинами);
- один и тот же патологический процесс может обуславливать различные картины болезней в зависимости от локализации;
- болезнь часто является комбинацией нескольких патологических процессов;
- патологический процесс может не сопровождаться снижением приспособляемости организма и ограничением работоспособности.

Патологическое состояние – относительно устойчивое отклонение от нормы, имеющее биологически отрицательное значение для организма. При гибели большого количества клеточных элементов с малой регенеративной способностью восстановление специфических элементов часто является далеко не достаточным для закрытия дефектов. В этих случаях, как правило, наступает усиленная регенерация соединительной ткани, которая заполняет дефект органа. Таким образом, морфологическая структура и функциональные свойства органа не восстанавливаются полностью (восстанавливаются с дефектом).

Патологическое состояние может возникнуть в результате ранее перенесенного заболевания (например, рубцовое сужение пищевода после ожога, состояние после резекции почки, ампутация конечностей и т.п.) или в результате нарушения внутриутробного развития (плоскостопие, косолапость). Это как бы итог закончившегося процесса, в результате которого изменилась структура органа, возникли атипичические замещения в ткани или части организма.

В отличие от патологического процесса, который представляет собой реакцию организма на вредное начало и имеет свою динамику развития, патологическое состояние относительно стабильно (поствоспалительный рубец, культя ампутированной конечности, слепота после травмы или атрофии зрительного нерва при глаукоме и др.). В ряде случаев патологическое состояние может снова перейти в болезнь.

Болезнью (от лат. morbus) называется нарушение нормальной жизнедеятельности организма, обусловленное действием чрезвычайных раздражителей внешней и внутренней среды и сопровождающееся функциональными или морфологическими изменениями. Р. Вирхов определяет ее как «жизнь при ненормальных условиях».

Болезнетворные агенты (чрезвычайные раздражители) вызывают болезнь в тех случаях, когда сила их воздействия превышает защитные или компенсаторные возможности организма. Болезнь может возникать в результате:

– однократного воздействия болезнетворных агентов (отравление, травмы);

– многократного либо длительного их воздействия (гипертоническая болезнь как результат пролонгированного стресса; сахарный диабет и ожирение при нарушениях режима питания).

Факторы, ослабляющие защитные способности организма:

- физическое перенапряжение;
- стресс;
- состояние психологического дискомфорта;
- нарушение режима труда и отдыха;
- несоблюдение правил личной гигиены;
- нерациональное питание;
- нездоровый образ жизни;
- вредные привычки (курение, употребление алкоголя и наркотиков)

и т.д.

Учение о причинах и условиях возникновения болезней называется **этиологией**.

Причина болезни – фактор, вызывающий заболевание и придающий ему специфические черты. Различают *внешние* (экзогенные) и *внутренние* (эндогенные) причины.

К **внешним причинам** относятся:

– *механические* – воздействие на организм движущихся предметов, вызывающих ушибы, растяжения, разрывы, разможнение тканей, ранения, вывихи и переломы костей, сотрясение головного мозга;

– *физические* – воздействие высокой или низкой температуры, лучевой энергии, электрического шока, меняющегося атмосферного давления;

– *химические* – воздействие химических соединений (кислоты, щелочи, отравляющие вещества, сильнодействующие ядовитые вещества);

– *биологические* – воздействие на организм болезнетворных микроорганизмов, вызывающих инфекционные заболевания;

– *социальные* – отрицательное воздействие на психику социальных факторов.

К **внутренним причинам** относятся:

– *наследственность* – наследственная предрасположенность к заболеванию (сахарный диабет, калькулезный холецистит, врожденные нарушения обмена веществ и др.);

– *конституция* (астеническое телосложение предрасполагает к развитию хронических заболеваний легких и туберкулеза, язвенной болезни и онкологических заболеваний желудочно-кишечного тракта; гиперстеники чаще болеют ишемической болезнью сердца, артериальной гипертонией, хроническими заболеваниями печени и желчного пузыря, калькулезным холециститом, мочекаменной болезнью).

– *возраст* (для раннего детского возраста специфичны рахит, спазмофилия и детские инфекции; в старческом возрасте развивается атеросклероз, болезнь Альцгеймера и др.);

– *пол* (у мужчин чаще диагностируются хронические нагноительные процессы в бронхах и легких, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь 12-перстной кишки; у женщин – болезни щитовидной железы, желчного пузыря, ожирение).

Внешние и внутренние причины тесно взаимосвязаны между собой: факторы внешней среды индуцируют патологические процессы во внутренней среде организма, последние, в свою очередь, могут стать причиной возникновения нового патологического процесса.

Патогенез – учение о механизмах развития болезней. Воздействие причинного фактора действует на «пусковой механизм» болезни, однако механизм ее развития у различных больных может отличаться.

Существует условная градация болезней на группы с учетом длительности их течения:

- *острое* течение (до 15 суток);
- *подострое* течение (до 45 суток);
- *хроническое* течение (свыше 45 суток).

Правомерность такой градации можно оспорить с учетом того, что гломерулонефрит считается острым в течение 10–12 месяцев.

В развитии болезни выделяют 4 основные **стадии (периода)**:

1. **Латентный** (скрытый) **период** – с момента начала воздействия болезнетворного агента на организм до появления первых признаков недуга. В практике инфекционных болезней этот период известен под названием «инкубационный». Продолжительность скрытого периода варьирует от нескольких секунд (отравление цианидами, травма и др.) до нескольких лет (проказа) и десятилетий (СПИД). Отличительной особенностью этой стадии является отсутствие субъективно ощущаемых и видимых нарушений здорового состояния.

2. **Продромальный период** – отрезок времени с момента появления первых симптомов болезни до полной клинической картины заболевания. Для этой стадии характерно появление таких неспецифических симптомов, как общее недомогание, слабость, головная боль, сонливость или бессонница, повышение температуры тела, отсутствие аппетита и др. При некоторых нозологических формах (гипертоническая болезнь) выделение этого периода условно.

3. **Период разгара болезни** (стадия собственно болезни) отличается возникновением специфических для данной болезни симптомов, на основании выявления которых устанавливается диагноз.

4. **Период исхода болезни**. Возможны следующие варианты **исходов** болезни:

- *полное выздоровление* – исчезновение всех признаков заболевания;

- *неполное выздоровление* - стойкие остаточные явления после перенесенного заболевания;
- *переход в хроническую форму*;
- *рецидив* - возврат болезни в форме нового цикла;
- *летальный исход* - смерть.

Симптомами называются признаки болезни. Различают 2 группы симптомов:

- **субъективные** - ощущаются самим больным, выявляются на основании жалоб пациента, не могут быть верифицированы;
- **объективные** - выявляются в результате объективного исследования с применением функциональных и инструментальных методов диагностики.

Синдромом называют комплекс симптомов, характерных для данного заболевания. Это закономерное сочетание нескольких симптомов, обусловленное единым патогенезом. Например:

- **желтушный синдром**: иктеричность склер и кожных покровов + моча «цвета пива» + ахоличный (бесцветный) кал + повышение уровня общего и свободного билирубина в сыворотке крови + кожный зуд»;
- **нефротический синдром**: артериальная гипертензия + почечные отеки + протеинурия.

Существует много классификаций болезней, основанных на различных принципах. Болезни делят по причинам, вызывающим их возникновение, например наследственные, инфекционные, травмы, лучевая болезнь и так далее. По другому принципу болезни классифицируют по особенностям патогенеза, например болезни обмена веществ, аллергические болезни, шок и другие. Популярна органный принцип классификации болезней, например, болезни сердца, легких, почек и так далее. Важное место в классификации болезней занимают возрастные принципы. Различают болезни новорожденных (микропедиатрия), болезни старческого возраста (гериатрия). Специальным разделом медицины являются женские болезни.

Общепризнанной является следующая классификация болезней: соматические, нервные, психические.

В соответствии с классификацией заболеваний проводится обучение на курсах повышения квалификации и специализация врачей. Например, лечением детских болезней занимаются педиатры, болезней сердца - кардиологи, болезней почек - нефрологи, инфекционных болезней - инфекционисты и т.д.

КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ. ИММУНИТЕТ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Реактивность (от лат. *re* + *activus* – деятельный) - свойство организма как целого отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействие окружающей среды. Это такое же важное свойство живого, как обмен веществ, рост, размножение и др.

В процессе эволюции вместе с усложнением организации живых существ усложнились формы и механизмы реактивности. Чем проще организовано животное, тем менее развита у него нервная система и проще форма его реактивности. Реактивность простейших и беспозвоночных ограничивается изменением обмена веществ, позволяющим существовать в неблагоприятных условиях.

Наиболее сложной и многообразной является реактивность человека. Как в здоровом, так и в больном состоянии деятельность всех его органов и систем выражает физиологические закономерности, но эти закономерности у человека в значительной мере зависят от социальных факторов. Ярким примером социального опосредования реактивности у человека в настоящее время научно-технического прогресса являются различные системы «человек – машина». Реактивность человека, едущего на велосипеде, например, ориентируется на новые скорости движения данного вида транспорта, его организм приспособляется к быстрым сменам зрительных и слуховых раздражителей. Подобным же образом формируются различные системы «человек – машина» на производствах, где человек становится нередко частью машины и как бы сливается с ней в ходе той или иной операции. Нарушения работы этой системы могут стать причинами травм, психических расстройств.

Особое значение для реактивности человека имеет вторая сигнальная система – воздействие слов, письменных знаков. Слово на человека может оказывать как лечебное, так болезнетворное действие, изменяя различным образом его реактивность.

В практической медицине термин «реактивность организма» широко применяется с целью общей, чаще всего количественной оценки состояния организма больного. Так, состояние повышенной реактивности называется гиперергией (от греч. *hyper* – больше, *ergoy* – действую), а пониженной – гипергией. В клинике внутренних и инфекционных болезней различают гиперергические, гипергические и анергические формы пневмонии, туберкулеза, дизентерии и других инфекций. Гиперергическими формами называли болезни с более быстрым бурным течением, выраженными изменениями деятельности органов и систем. К гипергическим заболеванием относили заболевания с вялым течением, неясными стертыми признаками, слабо выраженным механизмом защиты от микробов (выработка антител, фагоцитоз и др.).

Быстрое заживление, пышные красные грануляции, хорошая эпителизация раны свидетельствует о высокой реактивности организма. Медленное заживление, вялые бледные грануляции, слабая эпителизация указывают на низкую реактивность организма.

Понятие «реактивность» часто рассматривают вместе с понятием «резистентность». Под резистентностью организма понимают его устойчивость против различных болезнетворных воздействий (от лат. *resisteo* – сопротивление).

Резистентность выражается в различных формах. Например, кожа и слизистые оболочки представляют собой структуры, препятствующие проникновению микробов и многих ядовитых веществ в организм. Кости обладают значительным сопротивлением к деформации под влиянием механических воздействий. Эти свойства не выражают активных реакций организма на болезнетворные влияния.

Но существуют и другие формы резистентности, которые выражают активную реакцию организма. Это многочисленные механизмы неспецифической и специфической защиты организма, которые связаны с реактивностью организма. Например, различные виды иммунитета, процессы заживления ран и др. В этих процессах реактивность можно рассматривать как выражение активных механизмов возникновения резистентности организма к различным болезнетворным факторам.

Однако бывают состояния организма, когда реактивность и резистентность изменяются неоднозначно. Например, при гипертермии, зимней спячке животных, некоторых видах голодания реактивность организма снижается, а его резистентность к инфекциям увеличивается.

Виды реактивности. Биологическая реактивность. Наиболее общей формой реактивности является биологическая (видовая реактивность). Биологическая реактивность – это изменения жизнедеятельности защитно-приспособительного характера, которые возникают под влиянием обычных (адекватных) для каждого животного воздействий (раздражений) окружающей среды. Она направлена как на сохранение вида в целом, так и каждой особи в отдельности. Биологическая реактивность определяется наследственностью и ее изменчивостью в пределах каждого данного вида.

Сезонные миграции, птиц, рыб, связанные с размножением и с окружающей их средой, сезонные изменения жизнедеятельности животных (зимняя спячка) – это примеры видовой реактивности.

Индивидуальная реактивность. Индивидуальная реактивность зависит как от наследственности, возраста, пола данного животного и человека, так и от питания, температуры, содержания кислорода, воды и других факторов среды, в которой обитает организм. Различают физиологическую и патологическую индивидуальную реактивность людей и животных. Физиологическая реактивность определяет наличие иммунитета и возможность развития аллергических реакций у здорового человека; в этих случа-

ях речь может идти об иммунологической реактивности. Патологическая индивидуальная реактивность развивается в случае заболевания: также зависит от указанных факторов и может проявляться в виде специфических и неспецифических форм реагирования.

Воздействие любого фактора внешней среды никогда не вызывает у всех индивидуумов одинаковых изменений жизнедеятельности. Это особенно наглядно при изучении иммунитета коллективов. Так, например, при иммунизации детей одного и того же возраста дифтерийным анатоксином активная выработка антител отмечена только у 20,3% иммунизируемых детей, у 52% – уменьшение и у 27,7% – слабая выработка антител. При проведении массовых иммунизации (например, против брюшного тифа, паратифов) примерно у 5% иммунизированных лиц наблюдается резкая температурная реакция воспаления в области инъекции.

Как показало изучение эпидемий, одной и той же инфекцией некоторые люди болеют тяжело, другие – легко, а третьи совсем не болеют, хотя возбудитель и находится в их организме (скрытые, латентные инфекции, вирусоносительство), что по-видимому, объясняется индивидуальной реактивностью.

Патологическая реактивность. Патологическая реактивность, возникающая при воздействии на организм болезнетворных факторов среды, характеризуется понижением приспособительных реакций болеющего или выздоравливающего организма. В то же время при болезнях отмечается усиление ряда защитных реакций. Примером этого является лихорадка, одышка, потоотделение, повышение АД и другие изменения при состояниях патологической реактивности. Иногда эти процессы имеют защитно-физиологическое значение (выработка антител, фагоцитоз отчасти воспаление и др.). Однако они изменяют состояние больного организма в сторону ограничения его жизнедеятельности, а человека делают нетрудоспособным.

Ярким примером патологической реактивности являются различные шоковые состояния. Состояния шока любого происхождения значительно угнетают реактивность организма к инфекциям и другим болезнетворным воздействиям. В результате снижается сопротивление организма инфекции, ослабляются фагоцитоз, кожные аллергические реакции.

Действие наркотиков на организм также резко изменяют его реактивность. Направление изменений реактивности зависит от исходного состояния организма, вида наркотика, его количества, пути и продолжительности применения и многих других обстоятельств. Состояние медикаментозного сна по некоторым данным способствует выработке антител и активизирует фагоцитоз. А при наркозе, наоборот, реактивность резко ослабевает. Показано, что наркоз тормозит выработку антител и угнетает выработку плазматических клеток, осуществляющих фагоцитоз. Воспаление при наркозе развивается медленнее, но принимает более затяжной характер и сопровождается большим разрушением (некрозом) поражаемой тка-

ни, т. е. все реакции протекают тяжелее, может развиться септическое состояние.

Возрастная реактивность. Выделяются три стадии изменений возрастной реактивности в течение индивидуальной жизни организма:

- пониженная реактивность в раннем детском возрасте;
- увеличение реактивности в период полового созревания;
- понижение реактивности в старческом возрасте.

Пониженная реактивность в раннем детском возрасте обусловлена недоразвитостью барьерных систем и высшей нервной деятельности. В то же время новорожденные значительно меньше восприимчивы ко многим детским инфекциям (дифтерия, скарлатина, корь), чем дети 6-12-месячного возраста, так как у новорожденных в крови есть антитела, полученные им от матери через плаценту. В возрасте 6-12 мес эти антитела исчезают, а способности к полноценной выработке антител в собственном организме еще не существует. Поэтому в возрасте 1-2 лет дети особенно восприимчивы к инфекциям.

Развитие нервной системы и соответственно реактивности организма в более старшем возрасте ведет к усложнению картины заболевания под влиянием повреждающих факторов. В организме развивается одновременно приспособление для защиты его как от данного поражающего фактора, так и от последствий вызвавшего его повреждения. Дальнейшее совершенствование нервной системы сопровождается развитием и совершенствованием барьерных систем организма (кожа, слизистые оболочки, лимфатические узлы и пр.), способности к выработке антител, проявлением других защитных приспособлений.

В старческом возрасте восприимчивость к инфекциям вновь повышается вследствие понижения реактивности нервной системы, ослабления реакций барьерных систем и фагоцитарной активности соединительнотканых клеток, снижения способности к выработке антител. Так, например, люди старших возрастов становятся более восприимчивы к вирусным инфекциям, ко многим кокковым инфекциям, у них часто возникают воспаления легких, гнойничковые заболевания кожи, слизистых оболочек. Протекают эти заболевания атипично, часто принимая хроническое течение.

Иммунологическая реактивность. Выражение «иммунологическая реактивность» происходит от слова «иммунитет». В древнем Риме слово «иммунный» (*immunitas*) означало «освобожденный от оплаты податей». Иммунными также стали называть людей, не заболевавших той или иной заразной болезнью и невосприимчивых к повторному заболеванию. Их использовали при эпидемиях чумы, холеры и других болезней для ухода за больными и уборки трупов.

Иммунологическая реактивность является важнейшим выражением реактивности вообще. Это понятие объединяет ряд взаимосвязанных явлений: невосприимчивость человека и животных к заразным инфекционным

заболеваниям или иммунитет в собственном смысле слова; реакции биологической несовместимости тканей; реакции повышенной чувствительности (анафилаксия и аллергия); явление привыкания к ядам различного происхождения. Объединяют все эти, на первый взгляд разнородные явления, следующие признаки.

1. Указанные явления и реакции возникают в организме при попадании в него чужеродных живых существ (микробы, вирусы), нормальных или болезненно измененных тканей, денатурированных белков, антигенов, токсинов, алкалоидов и пр. Особое место занимают реакции между эмбриональными тканями, чужеродность которых друг другу определяется стадией развития эмбриона.

2. Все эти явления и реакции в широком понимании относятся к реакциям биологической защиты, направленной на сохранение и поддержание постоянства устойчивости состава и свойств каждого организма. Даже тяжелые реакции повышенной чувствительности в виде анафилактического шока сопровождаются разрушением агента, вызвавшего шок, и очищением организма от него. Местные реакции повышенной чувствительности всегда сопровождаются фиксацией болезнетворного агента в месте реакции, что защищает организм от попадания данного агента в кровь.

3. В механизме подавляющего большинства самих реакций существенное значение имеют процессы взаимодействия антигенов с антителами.

В практическом плане важнейшее значение имеют явления невосприимчивости к заразным болезням. Они наиболее изучены, и составляют основу учения об иммунитете.

Иммунитет – эволюционно обусловленная совокупность реакций взаимодействия между системой иммунитета и биологически активными агентами (антигенами). Эти реакции направлены на сохранение фенотипического постоянства внутренней среды (гомеостаза) организма и результатом их могут быть различные феномены и реакции иммунитета, как защитные, так и обуславливающие патологию.

К первым относятся:

противоинфекционный иммунитет – приобретенная специфическая невосприимчивость организма к конкретным инфекционным агентам;

толерантность – терпимость, неотвечаемость системы иммунитета на собственные биологически активные вещества.

К развитию заболеваний приводят:

гиперчувствительность – повышенная реакция системы иммунитета на экзогенные антигены-аллергены (аллергия) и собственные (эндогенные) биомолекулы (аутоаллергия);

анергия – отсутствие реакции на инфекционные агенты.

В процессе эволюции человек выработал целый ряд механизмов, обеспечивающих иммунитет: специфическую защиту и естественную резистентность (неспецифическую защиту).

Действие факторов естественной резистентности не зависит от антигенной специфичности чужеродного агента. Они не распознают попадающие в организм различными путями вещества и инфекции, как генетически чужеродный материал, но в большинстве случаев действуют не менее эффективно, чем факторы приобретенного иммунитета, способствуя их элиминации. Вместе с тем следует помнить, что механизмы естественной резистентности (резистентность – совокупность генетически детерминированных неспецифических защитных факторов, обуславливающих невосприимчивость к инфекциям) и приобретенного иммунитета тесно переплетаются: их взаимодействие осуществляется на всех этапах проникновения, размножения в организме и элиминации возбудителя. Факторы естественной резистентности первыми «встают» на защиту при действии патогенных (чаще всего инфекционных) агентов.

Среди факторов естественной резистентности выделяют:

1. Естественные барьеры: кожа, слизистые – поверхности, которые первыми вступают в контакт с возбудителями инфекций.
2. Система фагоцитов, включающая нейтрофилы и макрофаги.
3. Воспалительная реакция.
4. Система комплемента (совокупность сывороточных белков), тесно взаимодействующая с фагоцитами.
5. Интерфероны.
6. Различные вещества, чаще всего белковой природы, участвующие в реакциях воспаления, фибринолиза и свертывания крови. Некоторые из них (лизозим) обладают прямым бактерицидным действием.
7. Система естественных (нормальных) киллеров, не обладающих антигенной специфичностью (Т-киллеры, К-клетки).
8. Защитно-адаптационные механизмы.

Естественные барьеры. Главной линией обороны служит кожа, которая, будучи неповрежденной, непроницаема для большинства инфекционных агентов. Способность кожи к десквамации клеток обеспечивает механическое удаление инфекта, а воздействие молочной кислоты и жирных кислот, содержащихся в поте и секрете сальных желез и обуславливающих низкое значение pH, оказывается губительным для большинства бактерий. Исключение составляет *Staphylococcus aureus*, часто инфицирующий волосяные фолликулы и сальные железы.

Секрет, выделяемый мукоцеллюлярным аппаратом бронхов, желудка, кишечника и других внутренних органов, действует как защитный барьер, препятствуя прикреплению бактерий к эпителиальным клеткам и механически удаляя их за счет движения ресничек эпителия (при кашле, чихании).

Вымывающее действие слез, слюны, мочи способствует защите поверхности эпителия от повреждения, вызванного патогенными агентами. Во многих биологических жидкостях, секретлируемых организмом, содержатся вещества, обладающие бактерицидными свойствами (например, соля-

ная кислота в желудочном соке; спермин и цинк в сперме; лизоцим в слезах, носовых выделениях и слюне; лактопероксидаза в молоке).

Благодаря микробному антагонизму, связанному с присутствием нормальной микрофлоры тела человека, угнетается рост ряда потенциально патогенных бактерий и грибов вследствие конкуренции за необходимые питательные вещества или выработки некоторых веществ (кислоты). Например, патогенная флора влагалища угнетается молочной кислотой, которая вырабатывается одним из видов бактерий-комменсалов, метаболизирующих гликоген, секретируемый клетками влагалищного эпителия. Защитной является фильтрационная функция лимфатических узлов.

Если же микробы преодолевают эти естественные барьеры, то в действие вступают следующие два способа защиты: разрушение их ферментами либо «поедание» клетками (фагоцитоз).

Система фагоцитов. К неспецифическим факторам резистентности относится фагоцитарная система. Она представлена двумя типами клеток, которые И.И. Мечников определил как микрофаги (полиморфноядерные нейтрофилы) и макрофаги, трансформирующиеся из моноцитов, которые задерживаются в тканях, образуя систему мононуклеарных фагоцитов.

Всем фагоцитам присущи следующие функции:

- миграция и хемотаксис;
- адгезия и фагоцитоз;
- цитотоксичность;
- секреция гидролаз и других биологически активных веществ.

Процесс фагоцитоза многоэтапный. На первом этапе осуществляется хемотаксис – притягивание (к себе) чужеродного объекта к клеточной мембране фагоцитирующей клетки. Контакт объекта воздействия с фагоцитом способствуют различные физико-химические факторы. Второй этап фагоцитоза – прилипание (аттракция) микроба или другого объекта к поверхности мембраны фагоцита. Третий этап – поглощение микробов и других объектов. При фагоцитировании крупных микробов (например, сибиреязвенного микроба и др.) наблюдается постепенное их захватывание. Вслед за этим происходит поглощение (абсорбция) микробов (частиц). Четвертый этап фагоцитоза – слияние фагосомы с лизосомами. Последние представляют собой особые гранулы, содержащие большой набор гидролитических ферментов, осуществляющих внутриклеточный протеолиз. Заключительный, пятый, этап фагоцитоза отмечают в объединенной фаголизосомной вакуоли – идет фаза переваривания и уничтожения фагоцитируемого объекта.

Фагоцитоз, при котором происходит гибель фагоцитированного микроба, называется *завершенным*. Однако в ряде случаев микробы, находящиеся внутри фагоцитов, не погибают, а иногда даже размножаются (например, возбудители туберкулеза, инрсинии чумы, бруцеллеза, некоторые вирусы и грибы). Такой фагоцитоз называется *незавершенным*.

Нейтрофилы (полиморфноядерные лейкоциты) – короткоживущие клетки, способные к хемотаксису и фагоцитозу. В результате стимуляции поверхности нейтрофилов в них происходит всплеск окислительных реакций и накапливается большое количество метаболитов и гидролитических ферментов, уничтожающих микроорганизмы как в клетках, так и вне их.

Моноциты могут содействовать как воспалительным, так и противовоспалительным процессам, способствовать созреванию предшественников лейкоцитов, влиять на систему комплемента, свертывание крови, обмен кининов, служить основным источником метаболитов арахидоновой кислоты, а также оказывать токсическое действие на опухолевые клетки и микроорганизмы.

Макрофаги играют важную роль в формировании устойчивости организма к инфекции. Они обладают высокой фагоцитарной активностью, значительной подвижностью и способностью образовывать токсические метаболиты кислорода и наборы мощных гидролитических ферментов.

Воспалительная реакция. Воспаление – ответ тканей на присутствие чужеродных микроорганизмов или повреждение и представляет собой жизненно важный защитный механизм организма, в котором участвуют фагоциты, антитела и комплемент, накапливающиеся в месте микробной инвазии или повреждения.

Острая воспалительная реакция развивается в течение первого часа после повреждения тканей и значительно отличается от пролонгированного (хронического) воспаления. Ее классическая формула – *rubor, tumor, color, dolor et functio lesa* (покраснение, опухоль, повышенная температура, болезненность и нарушение функции) – употребляется в медицине с античных времен.

Воспалительная реакция и повреждение тканей приводят к тому, что в организме животного начинают синтезироваться новые белки и происходят защитные реакции, сопровождающиеся повышением температуры (лихорадкой), нейтрофилией (увеличением количества нейтрофилов в крови), апатией (летаргией) и мышечной слабостью. Основными медиаторами реакций являются интерлейкин-1 (IL-1), интерлейкин-6 (IL-6), цитокины, секретируемые макрофагами.

Система комплемента. Комплемент представляет собой систему каскадно действующих высокоэффективных протеаз, которые последовательно активируются за счет отщепления или присоединения пептидных фрагментов, что в конечном итоге приводит к бактериолизису или цитолизу.

Комплемент активирует фагоцитоз, осуществляя прямую и опосредованную через антитела опсонизацию микроорганизмов. Компоненты комплемента обладают хемотаксической активностью, участвуют в регуляции гуморального звена иммунитета.

Образование компонентов комплемента происходит в печени, костном мозге, селезенке, эпителии тонкого кишечника.

Бактерицидные гуморальные факторы. Распространение инфекции может быть ограничено ферментами, высвобождающимися из поврежденных тканей и активирующими систему свертывания крови.

Среди растворимых бактерицидных соединений, вырабатываемых организмом, наиболее распространен фермент *лизоцим* (муромидаза) – один из наиболее древних в филогенезе факторов противомикробной защиты. Он расщепляет мураминовую кислоту, входящую в состав оболочки грамположительных бактерий, что ведет к лизису клеточных стенок микроорганизмов.

Лизоцим синтезируется и секретируется гранулоцитами, моноцитами и макрофагами. Он может также накапливаться в секреторных гранулах и лизосомах фагоцитов. При лизисе грамотрицательных бактерий лизоцим действует совместно с системой комплемента. Он присутствует во всех жидкостях организма: слюне, слезной жидкости, ликворе, сыворотке крови и является важным фактором бактерицидности.

Интерфероны. Интерфероны – противовирусные агенты. При вирусной инфекции клетки синтезируют интерферон и секретируют его в межклеточное пространство, где он связывается с рецепторами соседних незараженных клеток. В целом, конечный результат действия интерферона состоит в образовании барьера из неинфицированных клеток вокруг очага вирусной инфекции, чтобы ограничить ее распространение. Интерфероны играют большую роль в борьбе с вирусами, но не в предотвращении вирусных инфекций.

К неспецифическим факторам защиты относятся **защитно-адаптационные механизмы**, получившие общее название «стресс». Стресс – особое неспецифическое состояние организма, возникающее в ответ на действие различных повреждающих факторов внешней среды (патогенные микроорганизмы и их токсины, холод, тепло, голод, ионизирующая радиация и др.). Адаптационный синдром может быть общим и местным. Он обуславливается действием гипофизарно-адренокортикальной системы, связанной с гипоталамическим центром. Под влиянием стрессора гипофиз начинает усиленно выделять адренокортикотропный гормон, стимулирующий функцию надпочечников, вызывая в них усиленное выделение противовоспалительного гормона кортизона, который снижает защитно-воспалительную реакцию. Если действие стрессора слишком сильно или продолжительно, то в процессе адаптации возникает заболевание.

Благодаря слаженному функционированию всех факторов естественной резистентности организм надежно защищается от инфекционных и неинфекционных патогенных факторов внешней и внутренней среды.

При попадании в организм антигена возможны три следствия: выработка иммунитета, возникновение иммунологической толерантности, развитие гиперчувствительности.

Иммунные реакции носят защитно-приспособительный характер и направлены на освобождение организма от чужеродных антигенов, поступающих извне и антигенов, образующихся в самом организме под действием биологических и физических факторов. Иммунные реакции направлены также на элиминацию онкогенов, изоантигенов.

В зависимости от механизмов, формирующих невосприимчивость организма к патогенным агентам, различают два основных вида иммунитета – наследственный и приобретенный.

Наследственный иммунитет (син. врожденный, видовой, конституциональный) присущ тому или иному виду животных или человеку и передается из поколения в поколение по наследству. Например, животные невосприимчивы к вирусу ветряной оспы человека, вирусу сывороточного гепатита; люди невосприимчивы к вирусу чумы крупного рогатого скота и собак.

Видовой иммунитет иногда удается преодолеть ослаблением общей резистентности организма: облучением, спленэктомией, голоданием. Например, куры становятся восприимчивы к возбудителю сибирской язвы при искусственном понижении температуры их тела.

Приобретенный иммунитет может развиваться после перенесенной инфекции или иммунизации. Он также строго специфичен, но по наследству не передается. Различают пассивно и активно приобретенный иммунитет.

Естественный активно приобретенный иммунитет возникает в результате перенесенной инфекции.

Искусственный активно приобретенный иммунитет возникает после вакцинации и может сохраняться годами (грипп – 1–2 года) или десятилетиями (корь).

Пассивно приобретенный иммунитет возникает у плода вследствие того, что он получает антитела через плаценту, поэтому новорожденный в первые месяцы жизни невосприимчив к инфекциям, перенесенным матерью или против которых она была вакцинирована. Этот вид иммунитета является естественным.

Искусственный пассивно приобретенный иммунитет создается путем введения в организм иммуноглобулинов, полученных от активно иммунизированных людей и животных. Он устанавливается через несколько часов после введения иммуноглобулинов и сохраняется в течение 3–4 недель.

В зависимости от исхода инфекционного процесса различают стерильную и нестерильную формы иммунитета.

Стерильный иммунитет сопровождается полным освобождением от инфекционного агента.

Нестерильный или инфекционный иммунитет обусловлен наличием инфекционного агента в организме и продолжается до тех пор, пока микробы остаются в нем. Например, наличие туберкулезного очага в организме обеспечивает ему невосприимчивость к новому заражению туберкулезом.

Местный иммунитет обусловлен антителами – IgA. Это секреторные антитела. Они присутствуют на слизистых оболочках дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.

Если имеется временное или постоянное угнетение иммунной системы, т.е. иммунодепрессия, то иммунитет не формируется. К факторам, вызывающим супрессию системы иммунитета, относятся:

- физические (рентгеновское и гамма-излучение);
- химические (цитостатики, иммунодепрессанты);
- иммунологические (антилимфоцитарные, антимоноцитарные, антиглобулиновые сыворотки);
- удаление тимуса, селезенки или лимфатических узлов.

По направленности действия выделяют: антибактериальный, антитоксический, противовирусный, противогрибковый, антипаразитарный, противоопухолевый и иммунитет при гельминтозах.

В настоящее время с целью формирования иммунитета к инфекционным заболеваниям широко применяются вакцины, иммунные сыворотки и гаммаглобулины.

Вакцины формируют искусственный вид активно приобретенного иммунитета. Существуют различные виды вакцин.

Живые вакцины представляют собой взвесь аттенуированных (ослабленных) штаммов микроорганизмов. Наряду с генетически закрепленной утратой патогенных свойств и потерей способности вызывать у человека инфекционное заболевание вакцинные штаммы сохраняют способность размножаться в месте введения, а в дальнейшем в региональных лимфатических узлах и внутренних органах. Вакцинная инфекция продолжается несколько недель, не сопровождается клинической картиной заболевания и приводит к формированию иммунитета к патогенным штаммам микроорганизмов, по прочности и напряженности приближающегося к постинфекционному иммунитету. Лишь в единичных случаях могут возникать вакцинно-ассоциированные заболевания, связанные с остаточной вирулентностью штамма, реверсией его патогенных свойств и наличием у привитого иммунодефицитного состояния.

Убитые (иннактивированные) вакцины готовятся из инактивированных вирулентных штаммов бактерий и вирусов, обладающих полным набором необходимых антигенов. Для иннактивации возбудителей применяют нагревание, обработку формалином, ацетоном, спиртом, которые обеспечивают надежную иннактивацию и минимальные повреждения

структуры антигенов. Убитые вакцины обладают в целом более низкой эффективностью по сравнению с живыми, но при повторном введении создают достаточно стойкий иммунитет, предохраняя от заболевания или уменьшая его тяжесть.

Химические вакцины состоят из протективных антигенов, полученных из микроорганизмов химическими методами. Эти вакцины обладают слабой реактогенностью, могут вводиться в больших дозах и многократно.

Анатоксины получают из экзотоксинов микроорганизмов, подвергшихся обезвреживанию формалином при температуре 40°C, при этом сохраняется иммуногенность. Анатоксины обеспечивают формирование антитоксического иммунитета, который уступает иммунитету, образуемому после инфекционного заболевания, и не предотвращает появление бактерионосительства.

Рекомбинантные вакцины получают генно-инженерным путем. Для этого клонируют гены, обеспечивающие синтез необходимых антигенов и вводят их в вектор. Векторы вводятся в клетки-продуценты (вирусы, бактерии, грибы и пр.). Клетки-продуценты культивируются *in vitro* и применяются в качестве вакцин, либо проводят отделение антигена и его очистку. Рекомбинантные вакцины безопасны, достаточно эффективны, могут быть использованы для получения комплексных вакцин, создающих иммунитет одновременно против нескольких инфекций.

Вакцины с искусственными адъювантами создаются с использованием естественных антигенов и синтетических носителей. Например, гриппозная вакцина, состоящая из белков капсида вируса гриппа (гемагглютинина и нейроминидазы) и искусственного стимулятора – полиоксидония.

Комплексные вакцины получают при смешивании нескольких вакцин либо путем адсорбции нескольких видов антигенов на гидрате окиси алюминия или фосфате калия.

В Республике Беларусь, как и в любой другой стране мира, существует Национальный календарь профилактических прививок, согласно которому производится вакцинация населения, при отсутствии медицинских противопоказаний.

Национальный календарь профилактических прививок

Сроки начала проведения вакцинации	Наименование вакцины
Первые сутки жизни	Вакцина против гепатита В
3–5 сутки жизни	БЦЖ или БЦЖ-М (против туберкулеза)
1 месяц	Вакцина против гепатита В
3 месяца	АКДС (против коклюша, дифтерии, столбняка), ОПВ (против полиомиелита)
4 месяца	АКДС (против коклюша, дифтерии, столбняка), ОПВ (против полиомиелита)

Сроки начала проведения вакцинации	Наименование вакцины
5 месяцев	АКДС (против коклюша, дифтерии, столбняка), ОПВ (против полиомиелита), вакцина против гепатита В
12–15 месяцев	Вакцина против кори, эпидемического паротита, краснухи
18 месяцев	АКДС (против коклюша, дифтерии, столбняка), ОПВ (против полиомиелита)
24 месяца	ОПВ (против полиомиелита)
6 лет	АДС-М (против дифтерии, столбняка), ОПВ (против полиомиелита), вакцина против кори, эпидемического паротита, краснухи
7 лет	БЦЖ (по показаниям, против туберкулеза)
11 лет	АД-М (против дифтерии)
14 лет	БЦЖ (по показаниям, против туберкулеза)
16–17 лет	АДС-М (против дифтерии, столбняка)
Взрослые однократно каждые 10 лет	АДС-М (против дифтерии, столбняка)

Все остальные вакцины применяют при наличии эпидемических показаний.

К вакцинам будущего относят: синтетические пептидные вакцины; вакцины из плазмидных ДНК, кодирующих протективные антигены возбудителей инфекционных болезней; антиидеопатические вакцины; вакцины, содержащие продукты генов гистосовместимости; вакцины на основе трансгенных растений; мукозальные вакцины; микрокапсулированные вакцины.

Для создания пассивного искусственно приобретенного иммунитета в медицинской практике используются иммунные сыворотки и гаммаглобулины. Данный вид иммунитета возникает сразу после внутривенного введения препарата, при местном введении уровень антител в крови достигает защитного через 12–24 часа.

Сывороточные препараты получают от иммунизированных животных (гетерологические сыворотки), людей-доноров или лиц, переболевших инфекционными заболеваниями или иммунизированных соответствующими вакцинами (гомологические сыворотки).

Гетерологические препараты имеют ряд недостатков, они быстро исчезают из циркуляции, иммунитет, созданный ими, длится не более 2-х недель, они обладают сильными аллергенными свойствами, а перед введением препаратов необходимо проводить пробы на чувствительность к гетерологическому белку. Гомологичный иммуноглобулин создает иммунитет на 4–5 недель и не вызывает сильных побочных реакций.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ. ОБЩИЕ И МЕСТНЫЕ РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Воспаление – это комплексная защитная приспособительная местная реакция, которая возникает в ответ на воздействие различных повреждающих факторов и проявляется нарушением кровообращения, изменением в составе крови и изменениями в соединительной ткани. Эта реакция выработана в ходе филогенеза и несет в себе элемент не только патологический, но и физиологический.

Воспаление направлено на уничтожение агента, вызвавшего повреждение, и на восстановление поврежденной ткани. В этот по преимуществу местный процесс в той или иной степени вовлекается весь организм и, прежде всего, такие системы, как иммунная, эндокринная и нервная. Воспаление ограничивает очаг повреждения от всего организма таким образом, что к нему устремляются лейкоциты (белые клетки крови), которые осуществляют фагоцитоз – поглощение и уничтожение попавших в организм инородных частиц и микробов. Участвующие в этом процессе плазматические клетки, которые образуются через серию митозов из лимфоцитов, вырабатывают антитела, что приводит к повышению местного и общего иммунитета.

В большинстве случаев наименование воспаления той или иной ткани (органа) принято составлять, прибавляя к латинскому и греческому названию органа или ткани суффикс *itis*, а к русскому – «ит». Так, воспаление плевры обозначают как *pleuritis* – плеврит, воспаление почки *nephritis* – нефрит и т.д. Воспаление некоторых органов имеет особое название. Например, воспаление зева называют ангиной (от греч. *ancho* – душу, сдавливаю), воспаление легких – пневмонией (от греч. *pneumon* – легкие), гнойное воспаление фолликула с прилежащей салivной железой и тканями – фурункулом (от лат. *furiare* – приводить в ярость) и т.д.

В настоящее время выделены многие биологически активные вещества – медиаторы воспаления – и детально изучено их действие. Внешние признаки воспаления известны давно. Это припухлость, краснота, жар, боль, нарушение функции. Также могут наблюдаться: общие реакции организма (лихорадка, увеличение лейкоцитов в крови – лейкоцитоз, изменение обмена веществ) и общая интоксикация организма при тяжелых формах воспаления (от легкого недомогания до угрожающих жизни расстройств). Последнее наблюдается при дифтерии, крупозной пневмонии и др.

При воспалении внутренних органов могут наблюдаться не все эти признаки.

В классификации воспаления учитывается характер течения процесса и морфологические особенности в зависимости от преобладания экссудативной или пролиферативной фазы воспаления.

По характеру течения воспаления выделяют острое, подострое, хроническое.

В зависимости от преобладания той или иной фазы воспаления выделяют следующие воспаления.

Эссудативное воспаление, которое характеризуется выраженным нарушением кровообращения с явлениями экссудации (пропотевание жидкости из сосудов) и эмиграции лейкоцитов. По характеру экссудата и локализации воспаления различают серозное, гнойное, геморрагическое, фиброзное, гнилостное, катаральное, смешанное воспаление;

При серозном воспалении экссудат почти прозрачен, содержит до 8 % белка, возникает чаще в серозных полостях, слизистых и мозговых оболочках, реже – во внутренних органах.

При фибринозном воспалении в экссудате содержится много особого белка – фибриногена. Данное воспаление локализуется в слизистых и серозных оболочках, реже в толще органа и подразделяется на крупозное и дифтерическое.

При гнойном воспалении в экссудате содержится много погибших лейкоцитов, а также лимфоцитов, макрофагов, микробов, которые вместе с жидкой частью экссудата образуют гной (мутную густую жидкость, имеющую желто-зеленый цвет). Это воспаление может быть очаговым (абсцесс) или разлитым, пропитывающим и расслаивающим ткани (флегмона).

При гнилостном гангренозном» воспалении происходит разложение ткани с образованием дурно пахнущих газов вследствие попадания в очаг воспаления гнилостных бактерий.

При геморрагическом воспалении наблюдается высокое содержание эритроцитов, что характерно для тяжелых инфекционных заболеваний – сибирской язвы, чумы, гриппа.

При смешанном воспалении к одному виду экссудата присоединяется другой (серозно-гнойное, фибринозно-геморрагическое и др.) вследствие присоединения новой инфекции или изменения реактивности организма.

Если воспаление захватывает слизистую оболочку, например, дыхательных путей или пищевого канала и экссудат содержит много слизи, говорят о катаральном воспалении.

Пролиферативное, или продуктивное, воспаление характеризуется тем, что при нем доминирует размножение клеток гематогенного и гистогенного происхождения.

Данное воспаление встречается в любом органе, любой ткани и наблюдается при многих болезнях и при длительном течении может приводить к склерозу и циррозу пораженных органов на поздних стадиях процесса, а значит – к их функциональной недостаточности.

Альтеративное воспаление занимает особое место в данной классификации. Проблема заключается в том, что в последнее время альтерация не рассматривается как самостоятельная морфологическая форма воспале-

ния, так как при альтеративном воспалении преобладают повреждение, дистрофия, некроз, а не воспаление в его чистом виде (т.е. отсутствует сосудисто-меземхиальная реакция – экссудация и пролиферация, которые и составляют сущность воспалительного процесса). Именно поэтому альтерация наблюдается чаще всего в паренхиматозных органах при инфекционных заболеваниях, протекающих с выраженной интоксикацией (творожистый распад надпочечных желез или легких при туберкулезе).

Этиология, патогенез и морфология воспалительных процессов

Любой повреждающий агент, который по силе и длительности превосходит адаптационные возможности ткани, может вызвать воспаление.

Все факторы принято делить на внешние (экзогенные) и внутренние (эндогенные).

К экзогенным относятся:

- а) биологические факторы – микроорганизмы (бактерии, вирусы, грибы), животные организмы (простейшие, черви, насекомые);
- б) химические вещества – (кислоты, щелочи);
- в) физические факторы – механические (инородное тело, давление, разрыв), термические воздействия (холод, тепло), лучевая энергия (рентгеновские, радиоактивные, ультрафиолетовые лучи).

К эндогенным факторам относятся те, которые возникают в самом организме в результате другого заболевания. Например, воспаление может возникнуть как реакция на опухоль, желчные или мочевые камни, образовавшиеся в сосудах тромбы. Причиной воспаления могут стать комплексы антиген-антитело, если они фиксируются в каком-либо органе.

Воспаление может выражаться образованием микроскопического очага или обширного участка, иметь не только очаговый, но и диффузный характер. Иногда воспаление возникает в системе тканей, и тогда говорят о системном воспалении (ревматические болезни при системном воспалительном поражении соединительной ткани, системные васкулиты и др.)

Среди множества патогенетических факторов воспаления можно выделить несколько, которые имеют решающее значение, определяют начало процесса, его развитие и исход:

- действие повреждающего агента (первичная альтерация);
- выброс из клеток биологически активных веществ – медиаторов воспаления;
- освобождение и активация лизосомальных ферментов, действие их на биологические макромолекулы (вторичная альтерация);
- нарушение микроциркуляции, повышение проницаемости стенки сосудов (экссудация);
- размножение клеток (пролиферация);
- восстановление дефекта.

Воспаление складывается из последовательно развивающихся фаз.

1. *Альтерация* – это первая фаза воспаления, представляющая собой повреждение ткани, которое является инициальной фазой воспаления и проявляется различного вида дистрофией и некрозом. В эту фазу происходит выброс биологически активных веществ – медиаторов воспаления. Это пусковой механизм воспаления.

2. *Экссудация* – это вторая фаза воспаления, быстро следующая за альтерацией и выбросом медиаторов и состоящая из ряда стадий, которые заключаются в следующем:

- нарушение микроциркуляции крови и лимфы;
- повышение проницаемости стенок сосудов;
- экссудация составных частей плазмы крови;
- эмиграция клеток крови;
- фагоцитоз;
- образование экссудата и инфильтрата.

Подробнее развитие этих стадий выглядит следующим образом. Нарушение местного крово- и лимфообращения, прежде всего микроциркуляции под действием раздражителя является следствием спазма артериол. Этот спазм носит рефлекторный характер и скоро проходит. Вслед за этим возникает артериальная гиперемия. Она является результатом образования в воспаленном очаге большого количества вазоактивных веществ – медиаторов воспаления, которые расслабляют мышечные элементы стенки артериол и прекапилляров. Это вызывает увеличение притока артериальной крови, ускоряет ее движение, открывает ранее не функционировавшие капилляры, повышает давление в них.

Через 30-60 мин артериальная гиперемия сменяется венозной. При этом скорость движения крови уменьшается, меняется характер кровотока. Венозная гиперемия объясняется действием ряда факторов, которые можно разделить на три группы. Первую составляют факторы крови, вторую – факторы сосудистой стенки, третью – факторы окружающих тканей. К факторам, связанным с кровью, относятся краевое расположение лейкоцитов, набухание эритроцитов, выход жидкой части крови в воспаленную ткань и сгущение крови, образование тромбов и уменьшение содержания гепарина. Влияние факторов сосудистой стенки на венозную гиперемию проявляется набуханием эндотелия, в результате чего просвет мелких сосудов еще больше уменьшается. Измененные венулы теряют эластичность и становятся более податливыми к сдавливающему действию инфильтрата. И, наконец, проявление тканевого фактора состоит в том, что отечная ткань, сдавливая вены и лимфатические сосуды, способствует развитию венозной гиперемии.

Одним из проявлений нарушений кровообращения при воспалении являются экссудация и эмиграция лейкоцитов. Экссудация составных частей плазмы крови – это выход жидкой части крови, электролитов, белков и клеток из сосудов в ткани, что, в свою очередь, вызывает увеличение отека

ткани. Выход лейкоцитов (эмиграция) занимает в этом процессе особое место. Выходящая из сосудов жидкость (экссудат) пропитывает воспаленную ткань.

Основной причиной экссудации является повышение проницаемости сосудистой стенки, прежде всего капиллярных сосудов и венул. Выход воды и растворенных в ней веществ осуществляется в местах соприкосновения эндотелиальных клеток. Клеточный состав экссудата в значительной степени зависит от этиологического фактора воспаления. Так, если воспаление вызвано гноеродными микробами (стафилококки, стрептококки), в вышедшей жидкости преобладают нейтрофильные гранулоциты, если оно протекает на иммунной основе (аллергия) или вызвано паразитами (гельминты), в жидкости содержится много эозинофильных гранулоцитов. При хроническом воспалении (туберкулез, сифилис) в экссудате имеется много мононуклеаров (лимфоциты, моноциты).

В очаге воспаления осуществляется активное движение лейкоцитов к химическим раздражителям. Процесс эмиграции может не только стимулироваться, но и подавляться в зависимости от действия дефектов. В очаге повреждения главная функция лейкоцитов заключается в том, чтобы поглощать и переваривать инородные частицы (фагоцитоз).

Нарушение обмена веществ в очаге воспаления характеризуется интенсивностью обмена веществ, особенно в центре очага. Для характеристики метаболизма при воспалении применяется термин «пожар обмена». Аналогия состоит не только в том, что обмен веществ в очаге воспаления резко повышен, но и в том, что горение идет не до конца, а с образованием недоокисленных продуктов (полипептиды, жирные кислоты, кетоновые тела). Воспаление всегда начинается с повышения обмена веществ. Этим в значительной степени объясняется один из кардинальных признаков процесса – повышение температуры. В дальнейшем интенсивность метаболизма снижается, а вместе с этим меняется его направленность. Если сначала, т.е. в остром периоде воспаления, преобладают процессы распада, то в дальнейшем – процессы синтеза. Разграничить их во времени практически невозможно.

Вследствие нарушения тканевого окисления и накопления в тканях недоокисленных продуктов развивается ацидоз. Наряду с повышенной кислотностью в воспаленной ткани повышается осмотическое давление. Это является результатом усиления катаболических процессов: крупные молекулы расщепляются на более мелкие, их концентрация нарастает. Ацидоз обуславливает набухание элементов соединительной ткани. Повышение осмотического давления увеличивает экссудацию и местный отек. Этим объясняются главные признаки воспаления – припухлость и боль, которая в значительной степени объясняется натяжением ткани, возникающим при этом.

Воспаление всегда начинается с повреждения и гибели клеток. Но на определенном этапе инфильтрация, нагноение и связанные с ними процессы протеолиза и некроза приостанавливаются и на передний план выступают процессы восстановления. В соответствии с этим меняется и клеточный состав воспалительного инфильтрата. Доминирующими становятся моноциты и лимфоциты. Роль моноцитов заключается в том, что они, как и тканевые макрофагоциты (гистиоциты), поглощают и переваривают погибшие клетки, а также продукты распада, возникающие при альтерации. Лимфоциты являются источником плазматических клеток, продуцирующих антитела.

3. *Пролиферация* – третья фаза воспаления, которая наступает по мере очищения воспаленной ткани. Пролиферация представляет собой размножение клеток и разрастание ткани и направлена на восстановление поврежденной ткани. В результате дифференцировки клеток образуются фибробласты, синтезирующие коллаген – главный составной элемент рубцовой ткани.

4. *Исход воспаления* различен в зависимости от этиологии и характера течения воспалительного процесса, состояния организма и структуры органа, в котором он развивается и, следовательно, может быть самым различным. Хотя воспаление и является защитной приспособительной реакцией, но оно может вызвать при определенных условиях повреждение жизненно важных функций. При небольших повреждениях тканей, при ранах, заживающих первичным натяжением (без образования рубца), воспалительный процесс заканчивается полным восстановлением. При гибели больших массивных клеток дефект замещается соединительной тканью и в дальнейшем образуется рубец. Этим воспаление обычно и заканчивается.

Однако в некоторых случаях наблюдается избыточное образование рубцовой ткани (склерозирование), которая может деформировать орган и нарушить его функцию. Это особенно опасно при воспалении клапанов сердца, мозговых оболочек и т.д.

Значение воспаления для организма

Как всякий патологический процесс, воспаление по своей сущности процесс противоречивый. В нем сочетаются и мобилизация защитных сил организма, и явления повреждения (поломка). Возникнув в филогенезе как явление приспособительное, воспаление сохранило это свойство и у высших животных.

Между выраженностью основных признаков воспаления и силой раздражителя имеется определенная зависимость: с увеличением агрессивности поврежденного агента усиливается и ответ.

Однако известно, что такая зависимость наблюдается не всегда. Один и тот же возбудитель у разных людей может вызывать совершенно разную реакцию. Так, например, среди детей, заразившихся дифтерией из одного и того же источника, одни погибают от тяжелой интоксикации, а у других болезнь проявляется сравнительно слабыми воспалительными изменениями.

В связи с этим возникло представление о том, что воспаление зависит не только от возбудителя, но и от иммунологической реактивности организма. Если реакция организма выходит за пределы той, которая наблюдается чаще всего, такое воспаление называют *нормергическим*. Если воспалительный агент вызывает лишь слабую затяжную реакцию с преобладанием альтерации, такое воспаление называется *гипергическим*. Это бывает, например, при голодании. Однако в некоторых случаях воспаление протекает настолько бурно, что возникает несоответствие между силой раздражителя и ответной реакцией (местной и общей) организма. Такое воспаление называется *гиперергическим*. Особенность его состоит в том, что оно развивается на иммунной (аллергической) основе.

Организм защищается от воздействия чуждых и вредных ему факторов путем отграничения воспалительного очага от всего организма. Такое действие предотвращает распространение и генерализацию воспалительного процесса, сосредотачивая борьбу с вредным агентом в одном месте.

Воспаленный очаг не только фиксирует все, что находится в нем, но и поглощает токсические вещества, циркулирующие в крови. Это объясняется тем, что вокруг очага формируется барьер с односторонней проницаемостью. Вначале он создается путем закупорки отводящих лимфатических и кровеносных сосудов и за счет блокады внесосудистого тканевого транспорта. Далее этот барьер окончательно оформляется за счет размножения соединительнотканых клеток на границе между нормальной и пораженной тканью.

В очаге воспаления создаются неблагоприятные условия для жизни микроорганизмов. В этом отношении главную роль играют фагоциты и специфические антитела, а также ферменты, участвующие в активации фагоцитов. Целебная сторона воспаления особенно отчетливо проявляется в стадии пролиферации и регенерации.

Однако все изложенное выше отражает только одну, «положительную», сторону воспаления. Вторая, противоположная, заключается в том, что воспаление всегда несет в себе элемент разрушения. Борьба с агрессором в зоне воспаления неизбежно сочетается с гибелью собственных клеток. В некоторых случаях начинает преобладать альтерация, что ведет к гибели ткани или даже целого органа. Экссудация может привести к нарушению питания ткани, ее ферментативному расплавлению, гипоксии и общей интоксикации.

Таким образом, определение воспаления как патологического процесса, в котором «защитное» и «собственно патологическое» находятся в единстве и борьбе, соответствует действительности.

Лихорадка (лихорадочная или температурная реакция) – эволюционно выработанная реакция организма на вредные (пирогенные) агенты, выражающаяся в повышении температуры тела и имеющая защитно-приспособительное значение.

Лихорадка является лишь одной из многообразных реакций высших организмов на действие патогенных раздражителей, которые этиологически связаны с инфекцией, повреждением и распадом собственных клеточных структур организма.

Лихорадочная реакция при естественных заболеваниях выступает в непрерывном и сложном взаимодействии с патогенезом и специфической симптоматикой отдельных лихорадочных болезней, но, с точки зрения этиопатогенеза, она в своей основе едина при самых различных инфекционных и неинфекционных болезнях.

Основными причинами инфекционной лихорадки являются бактерии и продукты их распада, а при неинфекционной лихорадке – пирогенные вещества, образующиеся при повреждении клеточно-тканевых структур самого организма.

Пирогенные агенты или вирусы – преимущественно вещества белковой природы (микробы, их яды и другие чужеродные белки, аллергены, в том числе сыворотки, вакцины) или более простые вещества. Все пирогенные вещества (т.е. вещества, вызывающие повышение температуры тела) можно разделить на две большие группы: ложные и истинные пирогены.

Под *ложными пирогенами* подразумеваются вещества, которые повышают температуру тела, но не вызывают весь комплекс лихорадочной реакции, т.е. вещества, не включающие все процессы, составляющие суть лихорадки. Чаще всего это химические вещества и лекарственные препараты: например, динитрофенол, адреналин и т.д.

Истинные пирогены – это вещества, вызывающие и участвующие в комплексе цепных реакций, тесно связанных между собой, т. е. включающие комплекс реакций, составляющих лихорадочный процесс.

Пирогены могут образовываться как вне организма (экзогенные факторы), так и самом организме (эндогенные факторы). К экзогенным факторам относятся микроорганизмы. К эндогенным факторам – продукты распада тканей при травме, ожоге, при воспалительных процессах, при обширных кровоизлияниях, опухолях и т. п. Они влияют на возбудимость центров терморегуляции, в результате чего теплопродукция увеличивается, а теплоотдача уменьшается; при этом тепло накапливается, что приводит к повышению температуры тела. Это стимулирует защитные силы организма.

В развитии лихорадочной реакции различают три стадии: подъема температуры, относительного ее постоянства на повышенном уровне и падения температуры.

На первой стадии повышается теплообразование, проявляющееся ознобом, и понижается теплоотдача за счет спазмов сосудов кожи и резкого уменьшения потоотделения.

На второй стадии теплоотдача усиливается и уравнивает повышенное теплообразование, что и прекращает дальнейший подъем температуры тела, удерживая ее на уровне, который был в конце первой стадии.

На третьей стадии теплоотдача резко усиливается, превышая теплопродукцию; это приводит к снижению температуры. Это снижение может быть резким, происходить в течение нескольких часов или даже минут (критическое падение температуры); при этом резко расширяются сосуды кожи, иногда следствием этого может быть значительное падение артериального давления. Если температура тела снижается постепенно, в течение нескольких дней, говорят о литическом снижении.

По степени подъема температуры тела различают лихорадку субфебрильную (не выше 38°C), умеренную или фебрильную (в пределах $38-39^{\circ}\text{C}$), высокую или пиретическую ($39-41^{\circ}\text{C}$), гиперпиретическую, чрезмерную (выше 41°C).

Таким образом, лихорадка может губительно действовать на возбудителей болезни. Все это позволяет оценить лихорадку как реакцию, полезную для организма. Но в некоторых случаях лихорадка может неблагоприятно влиять на состояние больного, поскольку развитие лихорадки сопровождается ознобом, учащением пульса и дыхания, обильным потоотделением, сильной слабостью, возможны бред, галлюцинации и потеря сознания.

ПАТОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. АТРОФИЯ. ДИСТРОФИЯ. ПАТОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

В организмах координация размножения клеток осуществляется центральными системами регуляции (нервной, гормональной), а также тканевой системой. Влияние этих систем реализуется посредством собственного генного механизма регуляции деления клеток. В свою очередь генная регуляция приводит к делению клеток только тогда, когда в клетке обеспечен синтез нуклеиновых кислот, белков, процесс удвоения и расхождения хромосом и другие процессы.

Нарушение тканевого роста может быть обусловлено изменением или поломкой любого звена процесса размножения клеток и его регуляции, ведущими к количественным и качественным изменениям роста. Чаще всего это связано с изменениями в центральном механизме регуляции или внутриклеточном комплексе. Система геномной регуляции деления клеток при этом может оставаться в основе своей ненарушенной и обуславливать восстановление нормального роста ткани при его нормализации на остальных уровнях. Процессами такого типа являются гиперплазия и регенерация.

При поломке генного механизма, регулирующего деление клетки, клетка начинает неадекватно отвечать на центральные и тканевые регуляторные влияния, нарушается обратная связь с эффекторными клеточными механизмами. Клеточное деление становится нерегулируемым. Изменение роста по такому типу представляет собой опухоль.

Наряду с изменением массы органа за счет размножения его клеток может изменяться величина органа или ткани за счет изменения массы каждой клетки без изменения количества клеток. Увеличение органа или ткани по такому типу называют гипертрофией, а уменьшение – атрофией.

Изменения тканевого роста по типу гиперплазии или регенерации свойственны в большей степени митотическим тканям, которые в физиологических условиях претерпевают постоянную убыль клеток, чье восполнение происходит за счет стволовых клеток (костный мозг, эпителиальная ткань), а также другими тканями, клетки которых сохраняют способность к размножению (соединительная ткань).

Гипертрофия наиболее часто отмечается в постмитотических тканях, где возможность размножения клеток ограничена (миокард, поперечнополосатая исчерченная мышечная ткань), однако может быть и в митотических тканях. Гипертрофия и гиперплазия могут развиваться одновременно.

Известным физиологом А.Д. Адо была предложена следующая классификация изменений тканевого роста:

Гипербиотические процессы:

- а) гипертрофия и гиперплазия;
- б) регенерация;
- в) опухоль (новообразование).

Гипобиотические процессы:

- а) атрофия;
- б) дистрофия.

Гипертрофия и гиперплазия бывают истинными и ложными. Истинные гипертрофия и гиперплазия – это пропорциональное увеличение паренхимы и других тканей органа. При этом объем органа увеличивается, функциональная способность его в физиологических условиях возрастает. Ложная гипертрофия или гиперплазия наблюдается при увеличении объема органа не за счет паренхимы, а вследствие разрастания других тканей, чаще всего соединительнотканной стромы органа. Количество паренхиматозных клеток не увеличивается, зачастую может уменьшаться, функциональная способность органа снижается.

Гипертрофию (гиперплазию) называют физиологической, если она развивается в физиологических условиях. Классическим приемом истинной физиологической гипертрофии является увеличение массы мышечной ткани при физической работе, а также гипертрофия матки при беременности и увеличение молочной железы в период лактации. Патологическая гипертрофия (гиперплазия) развивается в патологических условиях.

В зависимости от причины различают следующие виды гипертрофии и гиперплазии.

1. Рабочая гипертрофия (гиперплазия) развивается вследствие увеличения функциональной нагрузки. Эти процессы могут быть как физиологическими (у спортсменов), так и патологическими (пороки клапанов сердца,

артериальная гипертензия, сужение пилорической части желудка, выпадение функции одного из парных органов). В последнем случае гипертрофию, как и гиперплазию, называют еще заместительной, или викарной.

2. Регенерационная гипертрофия (гиперплазия) развивается при усиленном размножении или увеличении клеток оставшейся части органа после его повреждения (гиперплазия печени или поджелудочной железы после удаления части органа, образование костной мозоли при переломах кости, избыточная грануляция при туберкулезе или сифилисе).

3. Корреляционная гипертрофия (гиперплазия) развивается в системе органов, связанных корреляционными и регуляторными взаимосвязями. Например, гипертрофия и гиперплазия коры надпочечников в результате повышенной выработки передней долей гипофиза кортикотропина.

В большинстве случаев рабочая, викарная и регенерационная (а нередко и корреляционная) гипертрофия имеет приспособительное, в частности, компенсаторное значение. Этот процесс в дальнейшем может переходить в декомпенсацию. При викарной гипертрофии в физиологических условиях функция одного органа может составлять до 70% функции двух парных органов. При этом масса гипертрофированного органа также составляет 60-80% массы обоих здоровых парных органов.

Под действием этиологического фактора гипертрофия (гиперплазия) развивается очень быстро. Уже через несколько суток регистрируются выраженные изменения тканевого роста, двукратное увеличение числа митозов. Максимально выраженная гипертрофия (гиперплазия) наступает на 20-180-й день в зависимости от функциональных особенностей органа и условий, в которых происходят эти процессы.

В отличие от гипертрофии и гиперплазии, имеющих компенсаторный характер, возможен гипербиотический рост тканей без видимой функциональной необходимости. Такие изменения могут наблюдаться при нарушениях эндокринной регуляции, например, общее увеличение роста (при гигантизме) или разрастание отдельных частей тела (лицо, конечности при акромегалии) в результате повышенной выработки гормона роста передней долей гипофиза. Не имеют компенсаторного значения и некоторые виды врожденной гипертрофии, обусловленные нарушением эмбрионального развития (врожденный ихтиоз – гипертрофия рогового слоя эпидермиса, врожденная гипертрофия молочной железы).

Викарная гипертрофия (гиперплазия) развивается при уменьшении механического давления на ткани, например ткани сустава при удалении избытка синовиальной жидкости.

Процесс восстановления, возрождения (от лат. *regeneratio* – возмещение) разрушенных или утраченных тканей и органов называется **регенерацией**. Регенерация – это восстановление как структуры тканей или органов, так и их функции, которое может происходить на любом уровне (молекулярном, клеточном, тканевом, органном). Этот приспособительный

процесс, направленный на обеспечение гомеостаза, выработан в ходе эволюции и присущ всему живому.

Регенерацию подразделяют на физиологическую, репаративную и патологическую.

Физиологическая регенерация совершается в течение всей жизни, и нет таких структур, которые не подвергались бы данному виду регенерации. Этот процесс характеризуется постоянным обновлением клеток многоклеточного организма. Физиологическая регенерация осуществляется в митотических тканях: костном мозге, коже, эпителии слизистой оболочки и др.

Репаративная (восстановительная) регенерация – восстановление тканей и органов после их повреждения. Это усиленная физиологическая реакция, но так как она побуждается патологическими процессами, то имеет качественное морфологическое отличие от физиологической регенерации. Репаративная (восстановительная) регенерация может быть полной (реституция – возмещение дефекта тканью, которая идентична погибшей) и неполной (субституция – замещение дефекта соединительной тканью, рубцом).

Процессы регенерации совершаются легче и полнее в организмах, стоящих на более низкой ступени эволюционного развития. У млекопитающих способность к регенерации в разной степени обладают клетки всех четырех видов тканей. Лучше всего регенерируют соединительная и эпителиальная ткани, значительно слабее – мышечная. В нервной ткани высокой регенерационной способностью отличается нейроглия. У нейронов регенерируют отростки. Нейроны, вероятно, сохраняют в ряде случаев потенциальную способность к делению, но регенерация поврежденной нервной ткани за счет размножения нейронов практически не происходит. В соединительной ткани лучше всего регенерируют интерстициальные элементы. Это имеет большое значение при воспалении, а также при раневом процессе, когда образуется соединительнотканый рубец, восполняющий дефект. Хорошо регенерирует костная ткань, слабо – подкожная клетчатка. Мышечная ткань при повреждении восстанавливает функцию главным образом путем гипертрофии. Размножение клеток мышечной ткани осуществляется слабо.

Патологическая регенерация наступает тогда, когда в результате определенных причин извращается регенераторный процесс. Она проявляется избытком или недостатком образования регенерирующей ткани (гипер- или гипорегенерация) или превращением в ходе регенерации одного вида ткани в другой (метаплазия).

Патологическая регенерация развивается при нарушениях общих или местных условий регенерации (нарушение иннервации, белковое или витаминное голодание, хроническое воспаление и др.). Например, избыточное образование костной мозоли при срастании перелома, вялое заживление ран, образование келоида (гиперпродукция соединительной ткани).

Важную роль в процессе регенерации играет нервная трофика, которая в некоторых случаях определяет качественную характеристику регенерации. Нормальный процесс регенерации обеспечивается физиологическим соотношением гормонов. После удаления гипофиза, щитовидной железы, а также после кастрации и под воздействием глюкокортикоидов способность организма к регенерации снижается. На регенерацию оказывают влияние температура тела, снабжение организма аминокислотами, витаминами и др.

Опухоль, новообразование, бластома (от греч. *blasto* – росток) – это патологический процесс, который характеризуется безудержным размножением (ростом) клеток; при этом нарушение роста и дифференцировки клеток обуславливается изменениями их генетического аппарата. Наука, занимающаяся изучением опухоли, называется онкологией.

Опухолевый процесс – это типичный патологический процесс, представляющий собой нерегулируемое беспредельное разрастание ткани, не связанное с общей структурой пораженного органа и его функциями. Опухоль появляется в организме в результате превращения нормальных клеток в опухолевые, в которых нарушается регуляция деления, отсутствует или недостаточно эффективно подавление клеточного деления.

Опухолевая ткань характеризуется беспредельным ростом. Этот процесс заканчивается только со смертью организма. В отличие от нормальной ткани в культуре опухолевой ткани рост поддерживается бесконечно долго. Способность опухолевых клеток беспредельно размножаться передается по наследству как доминантный признак соматической наследственности и проявляется не только в организме, но и в культуре опухолевой ткани, а также при трансплантации опухоли.

Опухоль растет сама из себя, т.е. увеличение ее происходит за счет размножения даже одной единственной клетки. Соседние клетки в процесс не вовлекаются. Обладая относительной автономностью, опухоль выходит из-под регулирующего влияния систем организма, осуществляющих гомеостаз. Опухолевая ткань отличается от исходной ткани, из которой она произошла, по структуре, биохимическим, физико-химическим и другим свойствам. Эти изменения характеризуют анаплазию – изменение структуры и биологических свойств клеток злокачественной опухоли – и метаплазию – превращение одного типа ткани в другой.

Атрофия – (от греч. *trophe* – питание) – это прижизненное уменьшение объема клеток, тканей, органов, которое сопровождается снижением или прекращением их функций. Не всякое уменьшение органа относится к атрофии. В связи с нарушением в ходе онтогенеза орган может полностью отсутствовать (агенезия), сохранять вид раннего зачатка (гипоплазия), уменьшение всех органов и общее недоразвитие всех систем организма называют карликовым ростом.

Атрофию делят на физиологическую и патологическую. *Физиологическая атрофия* наблюдается на протяжении всей жизни. Так, после рож-

дения атрофируются и облитерируются пупочные артерии; у пожилых людей атрофируются половые органы, у стариков – кости, хрящи и др. *Патологическую атрофию* могут вызывать различные причины, например, недостаток питания, нарушение кровообращения, деятельности эндокринных желез, центральной и периферической нервной систем, интоксикация. Патологическая атрофия в большинстве случаев обратимый процесс. После устранения причины, вызывающей атрофию, если она не достигла высокой степени, возможно полное восстановление структуры и функций органа. Далеко зашедшая атрофия необратима.

Патологическая атрофия может иметь общий и местный характер.

Общая атрофия, или истощение, встречается в форме алиментарного истощения (при голодании или нарушении усвоения пищи); истощения при кахексиях различного генеза (раковая, хронические инфекции, такие как туберкулез, хроническая дизентерия и др.). Клинические проявления этого патологического состояния: резкое исхудание, подкожная жировая клетчатка отсутствует или ее остаток имеет бурую окраску; мышцы атрофированы, кожа сухая, дряблая; внутренние органы уменьшены в размерах, в коре головного мозга обнаружены участки погибших нервных клеток, развивается остеопороз.

В ряде случаев возникает *местная атрофия*, т.е. атрофия отдельных органов, чаще размеры органов уменьшены, поверхность их может быть гладкой (гладкая атрофия), или органы (почки, печень) принимают зернистый или бугристый вид (зернистая атрофия). При гидронефрозе, гидроцефалии, ложной гипертрофии органы увеличены вследствие скопления жидкости или разрастание жировой клетчатки.

Местная атрофия может возникнуть по разным причинам, в зависимости от которых различают несколько видов местной атрофии.

1. Дисфункциональная атрофия (от бездействия) развивается в результате снижения функции органа. Механизм атрофии от бездействия заключается в изменении регуляции генетического аппарата клетки, ответственного за синтез ее функциональных структур. Интенсивность обмена веществ в тканях падает. Например, атрофия мышц при переломе костей, заболевании суставов, которые ограничивают движение; атрофия зрительного нерва после удаления глаза, краев зубной ячейки лишенной зуба. Проблема атрофии от бездействия приобрела важное значение в условиях невесомости. Для предупреждения этого типа атрофии космонавтам необходимо обеспечить определенную физическую нагрузку.

2. Нейрогенная атрофия происходит вследствие нарушения связи органа с нервной системой при разрушении нервных проводников. Она развивается в денервированном органе или ткани и является результатом выпадения влияния нерва на метаболизм ткани, а также ее функции. Чаще нейрогенная атрофия развивается в поперечнополосатых мышцах в результате гибели моторных нейронов передних рогов спинного мозга или

нервных стволов, которые относятся к данным мышцам (при полиомиелите, воспалении лицевого нерва). Поперечнополосатые мышцы атрофируются неравномерно, при этом усиленно раздражается межмышечная соединительная и жировая ткань. Масса ткани при этом увеличивается (ложная гипертрофия).

3. Атрофия, вызываемая недостаточностью кровообращения, развивается вследствие сужения артерий, питающих данный орган. Недостаток притока крови вызывает гипоксию, снижающую деятельность паренхиматозных элементов и, следовательно, уменьшает размножение клеток. Например, при гипоксии вследствие склероза сосудов почек развивается атрофия и сморщивание почки.

4. Атрофия, вызываемая давлением, может развиваться даже в органе, состоящем из плотной ткани. В основе атрофии от давления лежит недостаточный приток крови к клеткам и связанная с этим гипоксия. При длительном давлении возникают нарушения целостности органа или ткани (узуры), например, в телах позвонков, в грудине при давлении аневризмы. Примерами могут служить такие заболевания, как гидронефроз и гидроцефалия. При затруднении оттока спинномозговой жидкости происходит расширение желудочков и атрофия ткани мозга – гидроцефалия (водянка головного мозга). При закупорке мочеточника и давлении мочи на паренхиму почки со стороны лоханки может возникнуть гидронефроз, т.е. вследствие давления при затрудненном оттоке мочи моча растягивает просвет лоханки и сдавливает ткань почки, которая в свою очередь превращается в мешок с тонкими стенками, в результате чего и проявляется это заболевание.

5. Атрофия под воздействием физических и химических факторов. Под действием лучевой энергии атрофия наиболее сильно воздействует на костный мозг, половые органы. Такие препараты, как йод и тиоурацин, подавляют функции щитовидной железы, что ведет к ее атрофии, длительное применение кортикостероидов может вызвать атрофию коры надпочечников.

Дистрофия (от греч. *dys* – нарушение и *trophe* – питание) – сложный патологический процесс, в основе которого лежит нарушение метаболизма, характеризующееся накоплением в клетках измененных продуктов обмена.

Непосредственной причиной развития дистрофии могут служить нарушения как клеточных, так и внеклеточных механизмов, обеспечивающих трофику. Расстройства ауторегуляции клетки могут быть вызваны различными факторами (гиперфункция, токсические вещества, радиация, наследственная недостаточность или отсутствие фермента, и т.д.). Также это может быть следствием поломки генов – рецепторов, осуществляющих координированное торможение функций различных структур. Ведущими патогенетическими механизмами дистрофии являются энергетический дефицит клетки, нарушение ферментативных процессов в клетке, гипоксия клетки. При расстройствах эндокринной регуляции (тиреотоксикоз, сахарный диа-

бет и т.д.) можно говорить об эндокринных дистрофиях, а при нарушении нервной регуляции трофики (нарушенная иннервация, опухоль головного мозга и т.д.) – о нервных или церебральных дистрофиях.

Среди механизмов, ведущих к развитию характерных для дистрофии изменений, различают следующие.

1. Инфильтрация – избыточное проникновение продуктов обмена из крови и лимфы в клетки или межклеточное вещество с последующим их накоплением в связи с недостаточностью ферментных систем.

2. Декомпозиция – распад ультраструктур клеток и межклеточного вещества, ведущий к нарушению тканевого (клеточного) метаболизма и накоплению продуктов распада.

3. Извращенный синтез – это синтез в клетках или в тканях веществ, не встречающихся в них в норме.

4. Трансформация – это процесс, в результате которого из общих исходных продуктов, идущих на построение белков, жиров и углеводов, образуется только один из них.

Выделяют дистрофии в зависимости от преобладания морфологических изменений в специализированных элементах паренхимы или стромы и сосудах: паренхиматозные, стромально-сосудистые, смешанные. По преобладанию нарушений того или иного вида обмена дистрофии делятся на белковые, жировые, углеводные, минеральные. В зависимости от влияния генетических факторов наблюдаются дистрофии приобретенные и наследственные. Кроме того, существуют дистрофии общие и местные, что обусловлено распространенностью процесса.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Необходимым условием жизни является непрерывный обмен веществ и энергии. Обмен веществ как основное свойство живой материи и основной биологический процесс представляет собой единство двух взаимосвязанных процессов ассимиляции (непрерывное образование сложных веществ и протоплазмы клеток) и диссимиляции (распад живого вещества с выделением энергии, которая используется для жизнедеятельности организма). Обмен веществ определяется наследственными факторами и регулируется деятельностью эндокринной и нервной систем. В соответствии с этим нарушения обмена веществ могут носить наследственный характер или возникать в результате нарушения функции регулирующих систем.

Нарушения метаболизма могут проявляться на всех уровнях биологической организации – от молекулярного и клеточного до организменного. На клеточном уровне они связаны прежде всего с нарушением механизмов саморегуляции, образующих систему, функционирующую по принципу обратной связи, когда увеличение концентрации какого-нибудь

конечного продукта обмена выше допустимого уровня блокирует предыдущий этап метаболизма. В одних случаях это происходит за счет ингибирования фермента, катализирующего определенное химическое изменение, в других – подавляющего биосинтез фермента.

Нарушения обмена энергии лежат в основе большинства функциональных и органических нарушений органов и тканей. Они могут возникать на всех этапах энергетических превращений из-за отсутствия или недостатка субстрата, изменения количества или активности ферментов, в связи с генетическими дефектами, действием ингибиторов ферментов эндо- и экзогенного происхождения, недостаточным поступлением в организм незаменимых аминокислот, жирных кислот, витаминов, микроэлементов и других веществ, необходимых для осуществления метаболических процессов, или в результате повреждения регуляторных систем.

Все энергетические нарушения реализуются на молекулярном уровне соответствующими изменениями в метаболизме и последующими нарушениями тех или иных функций организма. Нарушения на клеточном уровне обычно зависят от повреждения цитоплазматических включений – мембран митохондрий, лизосом, эндоплазматического ретикулаума. Чаще всего эти повреждения вызываются нарушением биосинтеза нуклеиновых кислот, активацией перекисного окисления, действием токсинов, а также нарушением нервной и гуморальной регуляции. На органном и тканевом уровне последствием энергетических нарушений является изменение специфической функции соответствующих органов и тканей. На уровне целого организма нарушения энергетического обмена обычно связаны с нарушением регуляторной функции нервной и эндокринной систем.

Нормальное течение обменных процессов на молекулярном уровне обусловлено динамическим взаимодействием процессов катаболизма и анаболизма. Анаболизм – это ферментативный синтез клеточных компонентов, совершающийся с потреблением энергии. Катаболизм – это ферментативное расщепление пищевых и собственных молекул с освобождением заключенной в них энергии.

Катаболизм может совершаться внеклеточно с помощью пищеварительных ферментов и внутриклеточно при участии лизосомальных гидролаз. Внутриклеточному распаду подвергаются собственные макромолекулы, имеющие нарушения, приобретенные в результате случайных ошибок синтеза, либо других повреждений, в частности, перекисного окисления. Продукты их распада используются клеткой для синтеза других компонентов. Генетическая недостаточность лизосомальных ферментов приводит к возникновению болезней накопления (мукополисахаридозы, сфинголипидозы, гликогенозы).

Частным примером внеклеточного распада макромолекул является протеолиз, который обеспечивает повышение функциональной активности ферментов, гормонов, нуклеиновых кислот, первоначально синтезирую-

щихся в форме предшественников с большим молекулярным весом, чем основная функционально активная молекула (например, проинсулин – инсулин). Ферментативный процесс такого типа называется ограниченным протеолизом. Характерными примерами его является функционирование каскадных систем: системы комплимента, свертывания крови, фибринолиза, кининовая система.

Нарушения основного обмена веществ. Основной обмен – это количество энергии, которая необходима для поддержания жизни организма в состоянии полного покоя натошак (через 12-18 ч после последнего приема пищи) и при температуре окружающей среды, равной 16-18°C. У взрослого человека среднего роста и массы основной обмен составляет 6700-7120 кДж/сут (1600-1700 ккал/сут), а в расчете на 1 м² поверхности тела – 3746 кДж/сут (894 ккал/сут).

На величину основного обмена, даже в физиологических условиях, могут оказывать влияние различные факторы. У детей основной обмен более высок (особенно в возрасте 5-6 лет), чем у взрослого человека. У женщин он на 5-7% ниже, чем у мужчин, у коренных жителей Севера несколько выше, а у жителей районов с жарким климатом – ниже средней величины. Отмечается также повышение обмена зимой и понижение – летом. Основной обмен достигает больших величин у людей, питающихся преимущественно мясной пищей. У лиц физического труда он выше, чем у людей, занимающихся преимущественно умственным трудом.

Доказана роль рефлекторных и условно-рефлекторных, а также гормональных влияний на основной обмен. Особенно ярко это проявляется в условиях патологии - при нарушении нейрогормональной регуляции обмена. Так, у психически больных в стадии прогрессивного паралича и старческого слабоумия находили умеренное снижение основного обмена. Его более резкие нарушения наблюдались при поражении вегетативных диэнцефальных центров (диэнцефалический синдром Пэджа, опухоли, кровоизлияние в мозг).

Особую роль в регуляции основного обмена играет гормон щитовидной железы – тироксин, один из основных регуляторов проницаемости митохондрий, оказывающий влияние на сопряжение процессов окисления и фосфорилирования и, следовательно, на интенсивность энергетических процессов. Повышение основного обмена на 20 % и более является важным диагностическим признаком тиреотоксикоза, а снижение его свидетельствуют о гипофункции щитовидной железы. Определенное влияние на основной обмен оказывают гормоны гипофиза. Соматотропин, например, стимулирует свободное окисление и тем самым повышает теплообразование, чем объясняется усиление энергетических процессов при опухолях гипофиза (например, при эозинофильной аденоме). В то же время гипофункция гипофиза, сопровождаясь уменьшением продукции тиреотропина и кортикотропина, приводит к снижению теплопродукции и основного об-

мена. Выраженным действием на основной обмен обладает адреналин, причем этот эффект особенно проявляется в условиях холода. Инсулин обладает противоположным влиянием, он ослабляет мышечную дрожь и теплопродукцию, увеличивая сопряжение окисления и фосфорилирования.

У людей, страдающих Аддисоновой болезнью (двустороннее повреждение надпочечных желез обычно туберкулезного происхождения), энергетические процессы угнетаются. Половые гормоны, тестостерон и прогестерон, активизируют свободное окисление и способствуют освобождению энергии. При гипофункции внутренних половых органов (кастрация, недоразвитие, климакс) интенсивность энергетических процессов снижается, что сопровождается снижением основного обмена и нередко ожирением.

Повышение основного обмена может наблюдаться при усилении сердечной деятельности и дыхания. В начальной стадии развития сердечной недостаточности повышение основного обмена составляет 30-50%. В патогенезе этого явления участвует гипоксия, которая вызывает компенсаторное усиление работы органов дыхания и кровообращения. Образующаяся при этом молочная кислота частично окисляется с дополнительными затратами кислорода. Гиперкапния тоже возбуждает дыхание усиливает сердечную деятельность и увеличивает основной обмен. Повышение основного обмена при лихорадке объясняется разобщением окисления и фосфорилирования. При голодании основной обмен снижается в связи с переходом организма на экономное расходование энергии.

Нарушение белкового обмена веществ. Поскольку белки занимают центральное положение в осуществлении процессов жизнедеятельности организма, то и нарушения обмена белков в различных вариантах являются компонентами патогенеза всех без исключения патологических процессов. Чтобы получить суммарное представление о нарушениях белкового обмена, исходят из понятия об азотистом равновесии. У нормального взрослого человека количество азотистых веществ, выводимых из организма, равняется тому, которому он получает с пищей. В растущем организме, при беременности, при введении или избыточной выработки гормонов анаболического действия, при откармливании после истощающих заболеваний азота выводится меньше, чем поступает, т.е. анаболические процессы преобладают над катаболическими (положительный азотистый баланс).

Отрицательный азотистый баланс имеет место при потере белков или большом расходе их организмом. Это может происходить при голодании, потере белков через почки (протеинурия), кожу (ожоги) или кишечник (понос), тиреотоксикозе, инфекционной лихорадке.

Поскольку в организме практически нет депо белков, а источником аминокислот для их синтеза в основном служат компоненты пищи, то, естественно, при нарушении переваривания и всасывания белков развивается алиментарная белковая недостаточность. Наблюдается она при воспалительных и дистрофических изменениях различных отделов кишечника, со-

провожающихся нарушением секреторной и моторной функции, при голодании, несбалансированном по аминокислотному составу питания. Недостаточное поступление с пищей белка приводит к нарушению белкового обмена и распаду собственно белков. При этом, в первую очередь, страдают органы и ткани, характеризующиеся высокой скоростью обновления белков, в частности, кишечник и кроветворные органы. Уменьшается масса мышц, печени и других паренхиматозных органов. Гипопротеинемия ведет к развитию отечного синдрома, возникают бродические нарушения кожных покровов, волос, ногтей, снижается интенсивность продукции гормонов и антител. Ускоряется развитие алиментарной белковой недостаточности, физическое и психоэмоциональное перенапряжение и переохлаждение.

Однако для нормального синтеза белков необходимо не только достаточное количество аминокислот, но и правильное и активное функционирование соответствующих генетических структур, на которых совершается этот синтез.

Повреждение генетического аппарата может быть приобретенным и наследственным. Результатом этого является измененный синтез белков или синтез белков с измененной структурой. Последнее может проявиться нарушением аминокислотного состава белковой молекулы (например, молекула гемоглобина при серповидно-клеточной анемии), укорочением молекул, а также синтезом аномально длинных белков. Примером этого может служить появление удлиненных ос-цепей гемоглобина.

Нарушение синтеза белков может быть связано с дефектом регуляции; на клеточном уровне это воздействие метаболитов, на уровне органов и организм – гормоны и нервная система. Известно, что при повышенной продукции соматотропина увеличивается синтез белков, наблюдается усиленный рост молодого организма, ведущий к гигантизму. Недостаточность этого гормона вызывает противоположный эффект. В денервированных тканях при перерезке нервов не только снижается выработка белков, выражающаяся развитием атрофии, но и появляются качественно новые белки – аутоантигены. В то же время реиннервация (или первичная иннервация в онтогенезе) индуцирует радикальную перестройку метаболизма, в том числе биосинтеза белков. Это наглядно показано в экспериментах с перекрестной реиннервацией, когда врастающий в мышцу «чужой» нерв сообщает ей новые свойства, а также индуцирует синтез белков, не свойственных мышце.

Обмен углеводов и его нарушения. Углеводы – это органические соединения, состоящие из углерода, водорода и кислорода. К наиболее простым углеводам относятся моносахариды (от греч. *monos* – один, единственный). Одним из представителей моносахаридов является глюкоза. К сложным углеводам, полисахаридам (от греч. *polys* – много, многое), относятся: растительный крахмал (основной углевод пищи), животный крахмал

(гликоген) и клетчатка. Глюкоза входит в состав сложных углеводов и образуется при их расщеплении.

Углеводы поступают в кровь из пищеварительного тракта, а также образуются в организме при расщеплении аминокислот и жиров.

Глюкоза входит в состав крови и тканей. Содержание ее в крови составляет 0,08-0,12%. Углеводы участвуют в построении живой протоплазмы и являются одним из главных источников энергии. При полном окислении 1 г углеводов освобождается 4,1 ккал энергии. На окисление углеводов требуется сравнительно небольшое количество кислорода, так как в каждой молекуле содержится кислорода по отношению к углероду и водороду больше, чем в других питательных веществах. Углеводы также быстро извлекаются из депо, где они откладываются в виде запасов. При мышечной работе для получения энергии в первую очередь используются углеводы, а потом жиры. Углеводы потребляются первыми, в особенности когда возникает необходимость в срочном образовании энергии. Длительная мышечная работа без пополнения углеводных ресурсов невозможна.

Количество глюкозы, задержанной в печени, зависит от величины находящегося в ней гликогена, от интенсивности всасывания глюкозы в кровь из кишечника, а также от потребления глюкозы скелетными мышцами. Чем меньше гликогена в печени и чем меньше глюкозы расходуется при мышечной деятельности, тем большее количество глюкозы задерживается в печени.

Гликоген образуется и хранится в мышцах. Его запасы более или менее постоянны. Это обеспечивается за счет поступления к ним глюкозы из крови. Следовательно, печень и скелетные мышцы являются главным местом запаса гликогена в организме, т.е. его депо. Общие запасы гликогена в организме составляют около 350-400 г.

При уменьшении содержания глюкозы в крови гликоген печени расщепляется вновь до глюкозы, которая поступает в кровь, поддерживая относительно постоянный ее уровень и обеспечивая потребности тканей в углеводах.

При нарушении углеводного обмена или после однократного приема натошак значительной доли глюкозы (более 150 г) она не задерживается в печени, так как печень уже полностью насыщена, а уходит в кровь. В результате уровень сахара в крови становится очень высоким (более 200 мг на 100 мл крови). В этом случае глюкоза появляется в моче и выводится наружу. Повышение уровня глюкозы в крови может наблюдаться и при значительном эмоциональном возбуждении, а также при сахарном диабете.

При потреблении основного углевода пищи – крахмала, скорость расщепления которого в пищеварительном тракте небольшая, уровень глюкозы в крови заметно не изменяется, так как она задерживается в печени. При необходимости создания значительных запасов гликогена в печени, например, перед длительными спортивными нагрузками, целесообразно

но есть пищу, богатую крахмалом, а не глюкозой. К глюкозе прибегают, когда надо быстро снабдить организм углеводами. Глюкоза через 20-30 мин после приема попадает в кровь, а затем используется мышцами, сердцем, печенью и другими органами.

В состоянии покоя больше всего потребляет глюкозу головной мозг, а при мышечной деятельности – скелетные мышцы и сердце.

Устойчивое оптимальное содержание глюкозы в крови имеет большое значение в первую очередь для деятельности нервной системы. При уменьшении концентрации глюкозы в крови при мышечных нагрузках ухудшается самочувствие, снижается работоспособность. Во время физических нагрузок быстрее снижается уровень глюкозы в крови у малотренированных и плохо питающихся людей. Выполнять продолжительную мышечную работу при недостатке углеводов в организме очень трудно, хотя можно получить известное количество энергии для работы и при расщеплении жиров. Следовательно, понижение уровня глюкозы в крови может привести к уменьшению работоспособности человека при длительной физической нагрузке. В таких случаях необходимо пополнить углеводные запасы организма. Для этого в организм вводят легкоусваиваемые углеводы.

Суточная потребность в углеводах лиц, не занимающихся физическим трудом, составляет около 450 г. При выполнении тяжелого физического труда потребность в углеводах увеличивается до 600-650 г, а у спортсменов, тренирующихся на выносливость, – до 800-1100 г. в сут, при этом 30-40% от всего количества потребляемых углеводов приходится на те, которые быстро всасываются в кровь.

Обмен липидов (жиров) и его нарушение. Липиды, к которым относятся собственно жиры и жироподобные вещества – фосфатиды и стерины, представляют собой группу веществ разного химического строения.

Жиры, как и углеводы, состоят из углерода, кислорода и водорода. В процессе пищеварения они расщепляются на глицерин и жирные кислоты. При переходе через стенку кишечника снова образуется жир, который поступает сначала в лимфу, а затем в кровь. Жиры приносятся к тканям кровью и используются для нужд организма. Состав жиров и их физико-химические свойства у разных организмов и в разных органах одного и того же организма неодинаковы.

Жиры являются основной частью протоплазмы и оболочки клеток. Они принимают участие в сложных процессах в клетках тела, являются источником энергии и используются главным образом в покое и при длительной мышечной работе небольшой мощности. При окислении 1 г жира освобождается 9,3 ккал энергии, т. е. в два с лишним раза больше, чем при окислении такого же количества углеводов и белков. Но для окисления жиров требуется больше кислорода, нежели для окисления углеводов.

Жиры плохо проводят тепло, уменьшая теплоотдачу. Подкожный жировой слой и жировые отложения, окружающие органы, предохраняют их от ушибов и других механических воздействий.

Жировые выделения на поверхности кожи предохраняют ее от высыхания, появления трещин и набухания. Некоторые жировые продукты являются источником жирорастворимых витаминов (А, D, Е). Общее количество жира у человека составляет около 10-12% веса тела. При обильном питании жирами и углеводами накапливается запасной жир. Жировые отложения есть под кожей и в соединительнотканной жировой клетчатке, сальнике, рыхлых соединительных тканях, окружающих внутренние органы. Значительное количество запасного жира содержится в мышцах. В процессе жизнедеятельности жировые запасы непрерывно обновляются.

Количество запасного жира зависит от возраста, пола, условий жизни и работы, состояния здоровья. Например, при малоподвижном образе жизни и обильном питании (особенно мучными изделиями, сладостями, кашами, картофелем) возможны большие отложения жира и увеличение веса тела. В организме жиры могут образоваться из углеводов и белков.

Суточная потребность в жирах зависит от энерготрат. Потребность в жирах взрослого человека, не занимающегося тяжелым физическим трудом и спортом, составляет 80 г в сутки, из них примерно 25 г приходится на растительные жиры. Количество жиров в суточном рационе спортсменов составляет 170-200 г.

Для сохранения жизнедеятельности организма важную роль играют фосфатиды и стерины, входящие в состав клеток. Много фосфатидов содержится в нервной ткани. Они образуются в стенке кишечника и в печени из жиров, фосфорной кислоты и холина. При отсутствии фосфатидов в организме возможно нарушение жирового обмена, в частности, в печени. В процессе мышечной деятельности образование фосфатидов усиливается. Кратковременная интенсивная работа увеличивает содержание фосфатидов в крови и мышцах, а длительная – уменьшает.

Стерины в организме содержатся главным образом в виде холестерина, который является источником образования гормонов и г желчных кислот. Холестерин выделяется преимущественно печенью и находится в составе желчи. С возрастом содержание холестерина в организме увеличивается. Он может откладываться на стенках сосудов, делая их менее эластичными. Во время длительной мышечной работы содержание холестерина уменьшается.

Нарушения водно-солевого и электролитного обмена веществ. Вода является необходимой средой существования организма. Электролиты и кислород хорошо растворяются в воде, являющейся реальным транспортным средством, связывающим внешнюю и внутреннюю среду организма. Углекислый газ CO_2 , конечный продукт метаболизма, также растворяется в воде.

Вода в теле человека обычно делится на две главные составные части: экстрацеллюлярная (внеклеточная) жидкость и интрацеллюлярная (внутриклеточную) жидкость.

Экстрацеллюлярная жидкость включает в себя: плазму, интерстициальную жидкость (находящуюся между клетками), гастроинтестинальные выделения, мочу и пот. Экссудаты и трансудаты также относятся к экстрацеллюлярной жидкости, при их образовании происходят серьезные изменения в ее объеме. К интрацеллюлярной жидкости относят внутриклеточную воду.

Относительное количество воды в теле бывает различным. Это, прежде всего, связано с полом, возрастом и с количеством жировой ткани. Жировая ткань содержит относительно меньшее количество воды, поэтому у полных людей количество воды в теле снижено. Женщины также имеют меньше воды в тканях. Содержание воды в тканях с возрастом значительно снижается. У мужчин среднее количество воды составляет 60% от веса тела, у женщин – только 50%.

Натрий (Na^+) и хлор (Cl^-) являются главными электролитами в экстрацеллюлярной жидкости, в то время как (K^+) калий и (PO_4^{2-}) фосфат являются главными электролитами в интрацеллюлярной жидкости. Такое содержание электролитов не зависит от проницаемости клеточной мембраны, а регулируется так называемой энергетической (АТФ) мембранной помпой, которая поддерживает постоянную концентрацию электролитов внутри и вне клетки.

Большая часть кислот, содержащихся в организме, это уголекислота (H_2CO_3), образующаяся из CO_2 при расщеплении углеводов и жиров с выделением энергии. Дополнительные кислоты образуются при расщеплении белков. Кислотность определяется величиной рН.

Нормальный рН крови в организме человека 7,35-7,45. Поддержание рН в узких пределах важно для существования белков организма в их обычной конфигурации. Для этого требуется совершенно определенная концентрация ионов водорода. Особой чувствительностью обладают ферменты, функционирующие в очень узком промежутке рН. Изменение рН, выходящее за означенные пределы, фактически парализует их деятельность, создавая опасность для продолжения жизненно важных биохимических процессов. Система, поддерживающая рН на определенном уровне, состоит из трех главных частей: буферных систем, легких и почек.

Буферные системы. Обычно это смесь двух веществ: слабой кислоты и соли слабого основания, которые реагируют на любое, даже самое незначительное изменение концентрации ионов в растворе. Если в жидкости организма появляются избыточные ионы водорода, буфер присоединяет их, не давая уменьшиться рН. Если добавляется какое-либо основание, буфер освобождает ионы водорода и таким образом не допускает поднятия рН. Преимущество буферов организма состоит в том, что они вступают в хи-

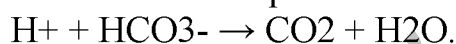
мические реакции немедленно, предотвращая таким образом неожиданное изменение рН. Недостаток этих буферов состоит в том, что они количественно ограничены и не в состоянии компенсировать нарушения, развивающиеся на протяжении длительного времени.

Буфер, имеющий наибольшее значение, состоит из белков крови и клеток тела.

Второй по важности буфер – это буфер угольной кислоты, который состоит из HCO_3^- и CO_2 .

Третья буферная группа состоит из H_2PO_4 и HPO_4^{2-} , которые поступают в организм с пищей.

Легкие. Большая часть кислоты в организме это угольная кислота, образующаяся из CO_2 и H_2O . CO_2 образуется при всех метаболических реакциях и может переходить в состояние пара. В легких происходит реакция



CO_2 выделяется при дыхании. Изменения в газовом составе приведут к серьезным сдвигам в кислотно-щелочном равновесии организма. Например, увеличение вентиляции легких в два раза приведет к увеличению рН на 0,2. Уменьшение же вентиляции на 50 % приводит к уменьшению рН на 0,4. Ритм дыхания находится под постоянным контролем головного мозга, который реагирует на динамику H^+ изменением частоты дыхания. Дыхательная система не в состоянии удалять из организма кислоты, находящиеся в состоянии пара (как в случае CO_2), но она может увеличивать или снижать рН в зависимости от его изменения в крови. У больных хроническими легочными заболеваниями почки компенсируют рН крови. Снижение рН крови ведет к увеличению частоты дыхания, усиленному выделению CO_2 и, таким образом, повышению рН. С другой стороны, падение давления CO_2 (парциального давления CO_2) в крови ведет к выделению HCO_3^- почками и снижает рН крови. Легочная и почечная функции компенсируют одна другую в процессе регуляции рН крови.

Почки. Два основных процесса в почках отвечают за поддержание рН крови: выделение ионов $[\text{H}^+]$ и реабсорбция бикарбоната $[\text{HCO}_3^-]$.

Выделение ионов водорода происходит на протяжении всего почечного канальца. CO_2 свободно входит в каналец, и там происходит реакция связи HCO_3^- и H^+ . Кроме того, существует система, выделяющая H^+ в мочу и реабсорбирующая Na^+ из мочи обратно в кровь. Снижение концентрации H^+ и HCO_3^- в клетке вызывает также попадание CO_2 в клетку пассивным путем.

Данный процесс также отвечает за обратную диффузию HCO_3^- в кровь. Если возникает состояние ацидоза, т. е. увеличение содержания водорода в крови, клетки почек выделяют в мочу больше $[\text{H}^+]$, чем HCO_3^- . Таким образом, в моче будет избыток ионов водорода, который свяжется с буферами. Напротив, на каждый HCO_3^- в моче распадается на $[\text{H}^+]$ и CO_2 , всасывающийся обратно в кровь, чтобы повысить уровень рН. В состоянии

алкалоза в моче будет больше ионов HCO_3^- , чем $[\text{H}^+]$. Это приведет к уменьшению рН в крови. Избыток HCO_3^- в моче соединяется с натрием (Na^+) и выделяется как бикарбонат натрия (NaHCO_3). Избыток $[\text{H}^+]$ соединяется с двумя буферами, находящимися в воде: фосфатным и аммониевым. Система контроля уровня рН в организме посредством почек самая важная. Недостаток ее состоит в том, что почечная регуляция проявляется только в течение нескольких дней после изменений. Система же буферов реагирует немедленно.

Наиболее распространенные нарушения водно-солевого обмена следующие.

Метаболический ацидоз. Это состояние, характеризующееся понижением рН нелегочной этиологии в результате понижения бикарбоната в крови и, обычно, избытка кислот в организме (лактат). Кроме того, могут быть потери кислот почками. Наиболее частая причина кетоацидоза – декомпенсация сахарного диабета. Голод, задержка молочной кислоты в организме в результате шока, злокачественных заболеваний, печеночной недостаточности, последствия действия ядов и ряда лекарственных препаратов, понос клинически могут характеризоваться развитием метаболического ацидоза.

Респираторный алкалоз. Состояние, характеризующееся повышением рН из-за увеличения вентиляции и гипокапнии. Наступает в результате усиленной вентиляции, при истерических припадках, при приступах депрессии, при астме, повышенной температуре тела, избыточной физической нагрузке, циррозе печени, заболеваниях сердца.

Метаболический алкалоз. Состояние увеличения рН нелегочной этиологии из-за потери (H^+) или введения избыточной дозы бикарбоната. В практике частой причиной является повторная рвота или длительное зондирование желудка. Причинами могут быть также длительный прием диуретиков, синдром Кушинга, первичный альдостеронизм, тяжелая гипокалиемия, избыточное питье молока.

Обезвоживание – резкое уменьшение содержания воды в организме, обусловленное ее недостаточным поступлением или чрезмерным выделением, сопровождается тахипноэ. В начальной стадии обезвоживания тахипноэ вызывает респираторный алкалоз (легкие). В тяжелых случаях появляется подавление дыхания и повышается продукция лактатов, из-за шока нарушается функция почек, и все это, вместе взятое, ведет к ацидозу (респираторному и метаболическому). Необходимо помнить, что при обезвоживании возможность почек компенсировать изменения рН ограничена, так как прежде всего организм старается сохранить объем воды и только после этого ее рН (при обезвоживании почки будут задерживать натрий и выделять водород, чтобы вместе с натрием была возможность обратной всасываемости воды даже при наличии алкалоза).

Понос, легкая диарея обычно не приводят к серьезным нарушениям. Тяжелые поносы ведут к ацидозу, так как кроме воды теряется большое

количество бикарбоната. Концентрация бикарбоната в кале при поносах составляет 40-60 мэкв/л. При продолжительной диарее в течение нескольких дней возникает легочная компенсация (гипервентиляция с пониженным уровнем CO₂).

При повторной рвоте развивается метаболический алкалоз, так как с рвотными массами теряется большое количество водородных ионов.

Несахарный диабет является примером избыточного выделения жидкости, связанного с первичным нарушением выработки антидиуретического гормона. Для восстановления нормального содержания жидкости в организме больные из-за постоянного чувства жажды выпивают большое количество воды. Два наиболее важных признака этой болезни — полиурия и полидипсия.

Первичный альдостеронизм – синдром Конна, связан с избыточным выделением альдостерона опухолью либо возникает в результате гиперплазии клеток надпочечников. Избыточное количество альдостерона стимулирует задержку натрия в организме. Натрий практически полностью исчезает из мочи. В обычных условиях организм выделяет с мочой 3-5 г натрия. В результате задержки натрия наступает потеря организмом калия и водорода, развивается метаболический алкалоз.

Гипокалиемия, кроме синдрома Конна, может встречаться при хронических болезнях мышц (атрофиях), хронических пиелонефритах. Потеря калия наблюдается также при желудочно-кишечных заболеваниях, остром канальцевом некрозе и при длительном приеме диуретиков.

Гиперкалиемия наблюдается при почечной недостаточности в стадии олигурии и при надпочечниковой недостаточности, а также при обширных травмах мягких тканей, сопровождающихся выходом калия из разрушенных клеток, при ожогах. Увеличение уровня калия в плазме ведет к серьезным нарушениям в деятельности сердца, что прежде всего отражается на кардиограмме.

Отеки являются одним из признаков нарушения водного баланса. Они вызываются несколькими причинами. Прежде всего это изменение коллоидно-осмотического давления вследствие снижения количества белков в крови. Гипопротеинемия может возникнуть при белковом голодании, нарушении процессов его синтеза или при повышенной потере белка через почки в результате их поражения. Снижение онкотического давления является причиной выхода жидкости из сосудистого русла в межклеточное пространство. Этот же механизм отвечает за появление местного отека при тромботических заболеваниях вен. Причиной является и повышенная проницаемость стенки сосудов при аллергических и воспалительных заболеваниях.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

Практическая работа № 1

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ ОБЩЕЙ НОЗОЛОГИИ

КЛЮЧЕВЫЕ ПОНЯТИЯ ТЕМЫ:

Нозология – учение о болезни.

Здоровье – это состояние полного физического, психического и социального благополучия.

Болезнь – это нарушение жизнедеятельности организма возникшее под влиянием вредного фактора среды (внешней или внутренней), характеризующееся снижением работоспособности и общей адаптации.

Этиология – учение о причинах возникновения болезни.

Патогенез – это учение о механизме возникновения, течения и исхода болезни.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

1. Нозология как учение о болезни.
2. Определения здоровья, предболезни и болезни.
3. Характерные признаки патологических реакций.
4. Понятие этиологии заболевания.
5. Внешние и внутренние причины болезни.
6. Условия, способствующие возникновению болезни.
7. Патогенез заболевания.
8. Классификации болезней.
9. Периоды болезни.
10. Исходы болезни.

Практическая (лабораторная) работа

Задание № 1. Составить и заполнить таблицу «Классификация болезней»

Классификация						
Связанные с факторами среды	В зависимости от возраста и пола	Этиологическая	Патогенетическая	Анатомо-топографическая	Системно-функциональная	По наследственности

*Указать не менее двух примеров заболеваний или групп заболеваний

Задание № 2. Составить и заполнить таблицу «Характеристика периодов болезни»

№ п/п	Название периода	Характеристика
1	Скрытый	
2	Продромальный	
3	Клинически выраженный	
4	Исхода болезни	

Практическая работа № 2.

НАРУШЕНИЯ НА КЛЕТОЧНОМ И ТКАНЕВОМ УРОВНЯХ КЛЮЧЕВЫЕ ПОНЯТИЯ ТЕМЫ:

Альтерация – это структурное повреждение клеток и тканей организма при патологическом процессе.

Дистрофия – патологический процесс, при котором имеет место нарушения обменных процессов в клетках и тканях.

Некроз – прижизненная гибель участков ткани (органа) с полным прекращением в них обменных процессов и потере способности к выполнению функции.

Атрофия – значительное снижение массы ткани (органа) за счет уменьшения числа ее структурных единиц с последующим снижением или прекращением выполняемой функции.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

1. Понятие альтерации (повреждения) клеток и тканей.
2. Определение и механизмы развития дистрофии.
3. Классификация дистрофий.
4. Процесс образования камней.
5. Некроз и причины его возникновения.
6. Паранекроз и некробиоз.
7. Формы некроза.
8. Атрофия.
9. Физиологические и патологические атрофии.
10. Аплазия и гипоплазия.

Практическая (лабораторная) работа

Задание № 1. Составить и заполнить таблицу «Классификация дистрофий».

№ п/п	Название формы дистрофии	Вид дистрофии	Характеристика
1	Паринхиматозные	Белковые	
		Жировые	
		Углеводные	
2	Мезенхимальные	Белковые	
		Жировые	
		Углеводные	
3	Смешанные	С белками	
		Минеральные	

Задание № 2. Составить и заполнить таблицу «Классификация атрофии».

№ п/п	Название формы атрофии	Вид атрофии	Характеристика
1	Физиологические		
2	Паталогические	Ишемические	
		Механические	
		Нейротонические	
		Токсические	

Практическая работа № 3

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ

КЛЮЧЕВЫЕ ПОНЯТИЯ ТЕМЫ:

Воспаление – это патологический процесс, характеризующийся комплексом стандартных реакций различных уровней организма и возникающий в ответ на действие различных внешних или внутренних патогенных факторов.

Альтеративное (паринхиматозное) воспаление – характеризующееся преобладанием дистрофических и некротических изменений в тканях и органах.

Эксудативное воспаление – характеризующееся появлением экссудата состоящего из жидкой части крови органических веществ и форменных элементов в области воспаления.

Продуктивное (пролиферативное) воспаление – характеризующееся преобладанием процесса размножения клеток пораженной ткани и ее инфильтрацией лимфоидными клетками.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

1. Определение процесса воспаления.
2. Местные и общие проявления воспалительного процесса.
3. Причины (этиология) возникновения воспаления.
4. Фазы воспаления и их характеристика.
5. Формы воспаления.
6. Исходы воспаления,
7. Классификация воспалительных процессов.
8. Альтеративное воспаление.
9. Эксудативное воспаление.
10. Продуктивное воспаление.

Практическая (лабораторная) работа

Задание № 1. Составит заполнить таблицу «Причины возникновения воспалительных процессов»

№ п/п	Названия группы факторов	Примеры
1	Физически	
2	Химические	
3	Экзогенные	
4	Эндогенные	
5	Биологические	

Задание № 2. Составить и заполнить таблицу «Фазы воспалительного процесса и их характеристика»

№ п/п	Название фазы	Характеристика фаз
1	Альтерации	
2	Эксудации	
3	Пролиферации	

БЛОК КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

ТЕСТЫ ПО ДИСЦИПЛИНЕ «ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ»

1. Нозология: а) учение о тканевом обмене; б) учение о здоровье; в) учение о болезни; г) учение о дистрофии.

2. Классификация дистрофий:

а) белковые, жировые, углеводные; б) белковые, минеральные, жировые; в) мезенхимальные, минеральные, белковые; г) паренхиматозные, мезенхимальные, смешанные.

3. Паренхиматозные диспротеинозы возникают при:

а) кислородном голодании тканей, инфекциях и интоксикациях, нарушениях водно-солевого обмена; б) денатурации белка цитоплазмы, нарушении метаболизма гликогена, уменьшении количества Р-клеток островков поджелудочной железы; в) накоплении мукополисахаридов, отложении масс гиалина, аномального волокнистого вещества.

4. Различают следующие виды кахексии:

а) старческая, мезенхимальная, цитоплазматическая; б) алиментарная, церебральная, раковая, гипофизарная, при длительно тяжёлых заболеваниях; в) диуретическая, церебральная, дистрофическая.

5. Виды желтух:

а) механическая, протеиногенная, подпечёночная; б) гемолитическая, паренхиматозная, механическая; в) вирусная, подпечёночная, желчно-каменная; г) эндокринная, патологическая.

6. Некрозу предшествует:

а) паранекроз и некробиоз; б) аутолиз и альтерация; в) токсины и коагуляция белка; г) нарушение трофики и вирусы.

7. Патологическая атрофия возникает под действием различных причин, в зависимости от которых её делят на следующие виды:

а) атрофия от бездействия, старческая дистрофия, атрофия островков Лангерганса; б) физиологическую, от недостатка кровообращения, от давления; в) дисфункциональную, ишемическую, механическую, нейротическую, токсическую.

8. Периоды болезни:

а) инкубационный, клинически не выраженный, неполное выздоровление; б) латентный, продромальный, скрытый; в) скрытый, продромальный, клинически выраженный, исход болезни; г) клинически выраженный, скрытый, летальный исход.

9. Тезауризмозы:

а) болезни, возникающие при отсутствии какого-либо фермента; б) болезни, возникающие при нарушении синтеза тиреотропных гормонов; в) болезни, возникающие в результате нарушения водно-солевого обмена.

10. Жировая мезенхимальная дистрофия называется:

а) механическая желтуха; б) холемия; в) меланома; г) кахексия.

11. Различают следующие виды гипоксии:

а) гипоксия нагрузки, смешанная, биологическая; б) экзогенные, эндогенные, гипоксия нагрузки; в) гипоксическая, гипероксическая, дыхательная; г) гемическая, кровяная, сердечнососудистая.

12. Компенсаторные механизмы при гипоксии:

а) уменьшение диссоциации гемоглобина, увеличение содержания эритроцитов; б) усиление окислительно-восстановительных процессов в тканях, увеличение эритроцитов в депо, усиление тока крови; в) гемодинамические, гематогенные, тканевые механизмы; г) механизм ресинтеза гликогена, увеличение кислородной ёмкости, активация синтеза нуклеиновых кислот.

13. Стадии острой механической асфиксии:

а) инспираторная, экспираторная одышка, претерминальная, «гаспинг-дыхание»; б) «гаспинг-дыхание», терминальное дыхание, паралич дыхания; в) затруднение выдоха, брадикардия, снижение артериального давления, экспираторная одышка. 14. Причины возникновения воспалительных процессов:

а) экзогенные, эндогенные, смешанные; б) воздействие вирусов, бактерий, кислот; в) нарушение азотистого обмена, химические, эндогенные; г) физические, химические, биологические.

15. Медиаторы воспаления:

а) тканевые, клеточные, гуморальные; б) тканевые, плазменные; в) серотонин, хинин, ацетилхолин; г) клеточные, эозинофилы, лимфоциты.

16. Фазы воспалительного процесса:

а) инфильтрация, экссудация, альтерация; б) фибриллогенез, пролиферация, продуктивное воспаление; в) альтерация, экссудация, пролиферация; г) фагоцитоз, инфильтрация, фибриллогенез.

17. Эксудативное воспаление характеризуется образованием экссудата и бывает:

а) серозным, фибринозным, гнойным, геморратическим, гнилостным, смешанным, катаральным;

б) серозным, нейтрофильным, стафилококковым, стрептококковым; в) геморратическим, гангренозным, смешанным, гипертрофическим; г) гранулематозным, продуктивным, гипотрофическим.

18. Гиповалемия:

а) уменьшение общего количества эритроцитов; б) уменьшение общего количества крови; в) увеличение общего количества крови; г) общего количества плазмы.

19. Гиповолемия и гиперволемиа бывает:

а) компенсаторная, простая, лейкоцитарная; б) олигоцитемическая, тромбоцитарная, простая; в) тромбоцитарная, полицитемическая, компенсаторная; г) простая, олигоцитемическая, полицитемическая.

20. Основные формы нарушений периферического кровообращения:
а) физиологическая, ишемия, тромбоз, артериальная гиперемия;
б) патологическая, стаз, эмболия, тромбоз, кровоизлияния и кровотечения;
в) артериальная и венозная гиперемия, ишемия, стаз, тромбоз, эмболия, кровотечения и кровоизлияния; г) венозная гиперемия, ишемия, стаз, эмболия.

21. В зависимости от причины, вызывающей ишемию, различают следующие её виды:

а) ангиоспастическую, обтурационную, компрессионную; б) фагоцитозную, ангиоспастическую, трофическую; в) обтурационную, трофическую, эмболическую.

22. Стаз: а) процесс прижизненного свёртывания крови в просвете сосуда; б) замедление и остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла; в) процесс переноса током крови или лимфы масс, которые обычно не встречаются в норме в русле крови.

23. В образовании тромба выделяют три главных фактора:

а) механическая травма, воспалительный процесс, увеличение количества противосвёртывающих факторов; б) воспалительный процесс, уменьшение количества свёртывающих факторов, изменения качества крови; в) изменения сосудистой стенки, нарушения кровотока, увеличение количества свёртывающих факторов или уменьшение количества противосвёртывающих факторов.

24. По физическим свойствам эмболы бывают:

а) твёрдые, жидкие, газообразные; б) инородные тела, микробы, частички тканей; в) воздух, газ, жир; г) тромбы, твёрдые частицы, паразиты.

25. По механизму кровотечения, условиям выхода крови по сосудам различают типы кровотечения: а) диapedезное кровотечение, рефлекторное, геморрагическое; б) рефлекторное кровотечение, воспалительное, внутреннее кровотечение; в) кровотечение от разрыва сосуда, от разъедания сосуда, диapedезное кровотечение.

ВОПРОСЫ К ЭКЗАМЕНУ

1. Определение общей и частной патологии.
2. Нозология как учение о болезни.
3. Определение здоровья, предболезни и болезни.
4. Понятие этиологии заболевания.
5. Внешние и внутренние причины болезни.
6. Патогенез заболевания.
7. Классификация болезней.
8. Периоды и исходы болезни.
9. Агональные состояния, смерть.
10. Понятие альтерации клеток и тканей.

11. Дистрофия: понятие, механизмы развития, классификация.
12. Паренхиматозные дистрофии: белковые, жировые, углеводные.
13. Мезенхимальные дистрофии, виды, характеристика.
14. Смешанные дистрофии. Нарушения обмена гемоглобиновых пигментов.
15. Нарушение обмена пртеиногенных пигментов
16. Некроз: причины, признаки, формы.
17. Понятие атрофии, физиологическая и патологическая атрофия.
18. Нарушение центрального кровообращения.
19. Нарушение периферического кровообращения.
20. Полнокровие: причины, виды, морфология артериального и венозного полнокровия.
21. Малокровие: причины, виды, морфология, исход.
22. Кровотечение: причины, виды, исход.
23. Кровоизлияние: причины, виды, исход.
24. Стаз: причины, виды, механизм развития последствия.
25. Тромбоз: причины, виды, исход.
26. Эмболия: причины, виды, исход. Формы эмболии.
27. Отёк: причины, механизм, исход. Водянка полостей.
28. Стадии компенсаторно-приспособительных реакций организма.
29. Виды и значение регенерации.
30. Понятие и виды иммунитета.
31. Гипоксия: типы, этиология, патогенез.
32. Компенсаторные реакции при гипоксии.
33. Асфиксия, стадии острой механической асфиксии.
34. Сущность и этиология воспаления.
35. Стадии, виды и исход воспаления.
36. Понятие и этиология воспаления, медиаторы воспаления.
37. Типы лихорадочных реакций. Диагностическое значение температурных кривых.
38. Понятие стереотипного патологического процесса.
39. Определение и виды шока.
40. Коллапс и его виды.
41. Определение комы, виды и формы комы.
42. Тератогенез. Понятие врождённых пороков развития, их классификация.

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ ПРОВЕРКИ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ ПО «ОСНОВАМ ПАТОЛОГИИ»

Выполнить следующие задания:

Задание 1 Дать классификацию болезней, привести не менее двух заболеваний или групп заболеваний.

Задание 2 Дать характеристику периодов болезни (название периода, варианты).

Задание 3. Привести классификацию и дать характеристику дистрофий.

Задание 4. Охарактеризовать паренхиматозные дистрофии, назвать виды этих дистрофий.

Задание 5. Охарактеризовать мезенхимальные дистрофии, назвать виды этих дистрофий.

Задание 6. Дать классификацию атрофий, охарактеризовать виды атрофий.

Задание 7. Охарактеризовать виды гипоксий, привести примеры.

Задание 8. Дать характеристику компенсаторных механизмов при гипоксии.

Задание 9. Охарактеризовать стадии механической асфиксии, дать характеристику состояний.

Задание 10. Охарактеризовать причины возникновения воспалительных процессов.

Задание 11. Назвать фазы воспалительного процесса и охарактеризовать их.

Задание 12. Охарактеризовать основные формы нарушения периферического кровообращения.

Задание 13. Привести классификацию артериальной и венозной гиперемий.

Задание 14. Охарактеризовать гиповолемию и гиперволемию, дать классификацию.

ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ

1. Основы общей и частной патологии /Методические рекомендации, составит. Степанов А.В. – Витебск, 2001.
2. Основы тератологии и наследственной патологии. Учебное пособие / Вихрук Т.И., Лисовский В.А., Сологуб Е.Б. – М.: Советский спорт, 2001.
3. Медицинская экология / А.А. Королёв, М.В. Богданов, Ал. А. Королёв и др.; Под ред. А.А. Королёва.- М.: Академия, 2003. – 192с.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ

1. Бочков Н.П. Клиническая генетика: Учебник. – М.: Высш. школа, 1997.
2. Каптелин А.Ф., Лебедева И.П. Лечебная физкультура в системе медицинской реабилитации. – М.: Медицина, 1995.
3. Попов С.М. Физическая реабилитация. – Ростов-на-Дону: Феникс, 1999.
4. Сологуб Е.Б., Таймазов В.А. Спортивная генетика: Учебное пособие для вузов физической культуры. – М., 2000.
5. Тератология человека / под ред. Г.И. Лазюка. – М.: Медицина, 1991.
6. Дубров А.П. Экология жилища и здоровье человека. – Уфа, 1995.
7. Палкевич Я.Е. Выживание в городе. – М., 1992.
8. Адо А.Д. Вопросы общей патологии. – М.: Медицина, 1985.
9. Адо А.Д. Патологическая физиология: Учебник для медицинских вузов. – Томск, 1994.
10. Общая патология человека /Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. – М.: Медицина, 1997.
11. Патологическая анатомия и физиология /Недзьведь М.К., Черствой Е.Д., Кривчик А.А., Леонова Е.В. – Мн.: Высш. школа, 1997.
12. Филельская Р.И. Основы патологии.- ЭУМК– Витебск, 2009.

Учебное издание

ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ 1-03 02 01
ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА.
ОСНОВЫ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Учебно-методический комплекс по учебной дисциплине

Составитель

МЕДВЕЦКАЯ Наталья Михайловна

Технический редактор *Г.В. Разбоева*
Компьютерный дизайн *И.В. Волкова*

Подписано в печать 25.01.2018. Формат 60x84¹/₁₆. Бумага офсетная.

Усл. печ. л. 3,66. Уч.-изд. л. 3,56. Тираж экз. Заказ .

Издатель и полиграфическое исполнение – учреждение образования
«Витебский государственный университет имени П.М. Машерова».

Свидетельство о государственной регистрации в качестве издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий

№ 1/255 от 31.03.2014 г.

Отпечатано на ризографе учреждения образования
«Витебский государственный университет имени П.М. Машерова».

210038, г. Витебск, Московский проспект, 33.