

**МИНИСТЕРСТВО СПОРТА, ТУРИЗМА И МОЛОДЕЖНОЙ ПОЛИТИКИ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ВОЛГОГРАДСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ
ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ»**

**КАФЕДРА СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ, ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ
КУЛЬТУРЫ И ГИГИЕНЫ**

БАКУЛИН В.С., ГРЕЦКАЯ И.Б., КУРОПАТКИНА Н.А., ПЕТРОВА В.В.

**КУРС ЛЕКЦИЙ ПО СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ
ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ
ЗАОЧНОЙ ФОРМЫ ОБУЧЕНИЯ**

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Волгоград – 2011

Виктория Петрова

**Курс лекций по спортивной
медицине для самостоятельной
подготовки студентов
заочной формы обучения**

«БИБКОМ»

2011

УДК 796.0
ББК 75.09

Петрова В. В.

Курс лекций по спортивной медицине для самостоятельной
подготовки студентов заочной формы обучения /
В. В. Петрова — «БИБКОМ», 2011

В учебном пособии в доступной форме рассматриваются
основные разделы спортивной медицины, которые изложены и
структурированы с учетом особенностей заочного формы обучения
студентов ВУЗах физкультурной и спортивной направленности.

УДК 796.0
ББК 75.09

© Петрова В. В., 2011
© БИБКОМ, 2011

Содержание

I ВВЕДЕНИЕ В СПОРТИВНУЮ МЕДИЦИНУ	5
I.1. Спортивная медицина, ее цели и задачи	5
I.2 Диспансерный метод наблюдения за физкультурниками и спортсменами	7
I.3 Врачебное обследование, его цели и задачи	8
I.4 Методы врачебного обследования, их классификация	9
I.5 Вопросы для самоконтроля	11
II. ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ	12
II.1 Общее учение о болезни	12
II.2 Определение понятий: здоровье, болезнь, их отличие и взаимосвязь	13
II.3 Понятие об этиологии	14
II.4 Конституция	16
II.5 Наследственность	17
II.6 Реактивность	18
II.6.1 Определение понятий: реактивность, иммунитет, аллергия	18
II.6.2 Понятие о воспалении. Причины, стадии развития, признаки	21
II.6.3 Нарушение терморегуляции в организме. Переохлаждение и перегревание. Понятие о лихорадке	24
II.7 Понятие о патогенезе и саногенезе	27
II.8 Периоды болезней, исходы болезней	29
II.9 Расстройства кровообращения	30
II.9.1 Понятие об общих нарушениях кровообращения	30
II.9.2 Классификация местных нарушений кровообращения	30
II.9.2.1. Артериальные и венозные гиперемии	31
II.9.2.2 Стаз	32
II.9.2.3 Ишемия и инфаркт	33
II.9.2.4 Тромбоз и эмболия	34
Конец ознакомительного фрагмента.	35

Виктория Петрова, Владимир Бакулин, Ирина Грецкая, Нина Куропаткина

Курс лекций по спортивной медицине для самостоятельной подготовки студентов заочной формы обучения

I ВВЕДЕНИЕ В СПОРТИВНУЮ МЕДИЦИНУ

I.1. Спортивная медицина, ее цели и задачи

Физическая культура и спорт в любом цивилизованном обществе являются объективной потребностью и выполняют важные социальные функции, в том числе и функции профилактической медицины. Их оздоровительный эффект связан с укреплением биологического механизма защитно-приспособительных реакций организма, с тренирующим эффектом физических нагрузок. В современном обществе, изобилующем эмоциональными стрессами на фоне прогрессирующей гипокинезии, повышение уровня здоровья и функционального состояния человека невозможно без широкого и всестороннего использования средств физической культуры, которые должны стать неотъемлемой, обязательной частью образа жизни. Занятия спортом, т.е. выполнение упражнений большого объема и интенсивности, специфической направленности, преследуют цель не только укрепления здоровья, но и достижения, высоких результатов, роста спортивного мастерства в конкретном виде спорта. И в этой связи очень важно, чтобы спортивные достижения росли вследствие повышения здоровья, а не за счет здоровья. Не случайно медико-биологические знания составляют основу профессиональной подготовки будущего преподавателя (тренера), без освоения которой он не сможет грамотно строить процесс физического воспитания. Профессионально и педагоги (тренеры) и врачи очень близки друг другу, так как объектом их внимания является живой человек, и те и другие в своей работе должны придерживаться принципа (поп посеге – не вреди).

СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА – это наука, изучающая положительные и отрицательные влияния различных по степени физических нагрузок (от гипокинезии до гиперкинезии) на организм здорового и больного человека с целью определения оптимальных физических нагрузок для: а) укрепления и восстановления здоровья, б) повышения уровня функционального состояния, в) роста спортивных достижений, г) профилактики и лечения различных заболеваний (А.Г.Дембо, 1980).

Основная цель спортивной медицины: содействие рациональному использованию средств и методов физической культуры и спорта для гармоничного развития человека, сохранения и укрепления его здоровья, повышения работоспособности и достижения высоких спортивных результатов, продления активного, творческого периода жизни (В.Л.Карпман, 1987).

Основная цель и содержание спортивной медицины определяют задачи курса спортивной медицины, изучаемого студентами академии физической культуры:

1) углубление и расширение общебиологической и общемедицинской подготовки будущих педагогов и тренеров;

2) обучение доступным методам наблюдения за здоровьем и функциональным состоянием лиц, занимающихся физической культурой и спортом, оценки получаемых данных и их использования при построении тренировочного процесса;

3) обучение использованию знаний и навыков в области врачебного контроля, ЛФК, массажа в предстоящей деятельности;

4) воспитание потребности работы в контакте со спортивным и лечащим врачом.

Спортивная медицина в ее нынешнем виде сформировалась не сразу, а прошла в своем развитии несколько этапов.

В настоящее время спортивная медицина представляет собой сложившуюся самостоятельную отрасль медицины со своими задачами, организацией, материальной и научной базой. Во всех медицинских институтах и академиях ФК имеются кафедры спортивной медицины. В недрах спортивной медицины сформировались ее разделы: спортивные кардиология, травматология, эндокринология, фармакология, иммунология, детская спортивная медицина и т.д. Значительно возрос научный потенциал спортивной медицины, представленный сегодня сложившимися школами и научными направлениями профессоров А.Г.Дембо, В.Л. Карпмана, З.С.Мироновой, Н.Д. Граевской, Р.Д.Дибнер, СВ.Хрушева и т.д.

1.2 Диспансерный метод наблюдения за физкультурниками и спортсменами

ВРАЧЕБНЫЙ КОНТРОЛЬ – основной раздел спортивной медицины. Содержание и задачи врачебного контроля:

- оценка состояния здоровья, решение вопроса допуска и спортивной ориентации с учетом показаний и противопоказаний;
- контроль за состоянием здоровья в ходе занятий или тренировочного процесса;
- оценка физического развития и его динамики;
- диагностика функционального состояния;
- выявление влияния на организм режима и методики тренировки;
- лечение спортивных травм, заболеваний и повреждений у лиц, занимающихся ФК и спортом, изучение причин их возникновения и разработка мер профилактики;
- контроль за соответствием условий и организации занятий принятым санитарно-гигиеническим нормативам;
- медицинское обеспечение соревнований; санитарно-просветительная и воспитательная работа.

Основной формой организации врачебного контроля за лицами, занимающимися физической культурой и спортом, является **ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ**. Сущностью метода диспансеризации является систематическое врачебное наблюдение за здоровьем определенной категории людей – здоровых или больных. Диспансеризация здоровых людей осуществляется в отношении детей, беременных женщин, отдельных групп производственных рабочих, а также спортсменов. Для определенного контингента больных созданы туберкулезные, онкологические, кожно- венерические и т.п. диспансеры. Врачебно-физкультурный диспансер (ВФД) является научно-практическим центром, осуществляющим руководство и непосредственное медицинское обслуживание лиц, занимающихся физической культурой и спортом. В первую очередь к диспансеру прикрепляются высококвалифицированные спортсмены, члены сборных команд города, района, области, страны. Вместе с тем ВФД является организующим центром по физическому воспитанию детей и подростков, руководит работой школьных врачей в этом направлении, врачей детских и юношеских спортивных школ, групп здоровья. Одновременно на ВФД возлагается обязанность руководства всей лечебной физической культурой в масштабе обслуживаемой диспансером территории. Являясь медицинским учреждением, ВФД находится в ведении и подчинении органов здравоохранения. Врачебно-физкультурные диспансеры представляют собой лечебно-профилактические учреждения, имеющие в своем составе врачей – терапевтов, курирующих определенные виды спорта, врачей узких специализаций (хирург, окулист, оториноларинголог, стоматолог, гинеколог и т.д.), кабинеты и отделения функциональной диагностики, физиотерапии, лечебной физкультуры, клинико-биохимическую лабораторию, рентгенкабинет.

I.3 Врачебное обследование, его цели и задачи

При врачебном обследовании лиц, занимающихся физической культурой и спортом, последовательно решаются **следующие задачи**:

- 1) определение состояния здоровья,
- 2) определение и оценка уровня физического развития,
- 3) оценка функционального состояния организма.

ВИДЫ врачебного обследования:

– Первичное проводится у каждого, желающего заниматься физической культурой или спортом. При этом решается вопрос о допуске к занятиям, Даются рекомендации о виде спорта с учетом возраста, морфологических и Функциональных особенностей данного лица.

– Повторное, составляет суть диспансерного наблюдения – определение влияния (как положительного, так и отрицательного) занятий физическими упражнениями на организм. При нерациональном их применении повторные осмотры позволяют своевременно выявить предпатологические и патологические изменения, требующие своевременного лечения.

– Дополнительное проводятся после перерывов в тренировках, вызванных болезнью, травмой или какими-либо другими причинами. К дополнительным осмотрам относятся врачебные обследования, проводимые перед соревнованиями в некоторых видах спорта (например, в боксе).

Основными принципами врачебного обследования являются:

– Систематичность врачебных обследований предполагает проведение осмотров по плану, систематически, через определенные промежутки времени, устанавливаемые врачом независимо от самочувствия спортсмена или физкультурника. Так, лица, подлежащие диспансеризации, обязаны не реже одного – двух раз в год проходить полное врачебное обследование.

– Комплексность врачебного обследования предполагает всестороннее обследование организма с применением широкого круга врачебных методов обследования.

– функциональная направленность врачебных обследований означает необходимость исследования организма не только в условиях покоя, когда составляется представление о функциональных возможностях, а главным образом, под воздействием различных дозированных факторов (функциональных проб). В этом случае определяются функциональные способности органов и систем организма как целого, т.е. умение использовать свои возможности.

I.4 Методы врачебного обследования, их классификация

КЛАССИФИКАЦИЯ МЕТОДОВ ВРАЧЕБНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ:

- 1) клинические,
- 2) инструментальные,
- 3) лабораторные,
- 4) функциональные пробы.

К **КЛИНИЧЕСКИМ МЕТОДАМ** относятся:

– Анамнез (в переводе с греческого *anamnesis* – воспоминание) совокупность сведений, сообщаемых пациентом врачу и используемых при установлении диагноза и прогноза заболевания. Сведения о паспортных данных, семейном положении, месте жительства, жилищных условиях, образовании, профессии относятся к так называемому **общему анамнезу**. При собирании **медицинского анамнеза** выясняют, какие заболевания, травмы, хирургические вмешательства перенес обследуемый, когда это было. Анализируются данные о заболеваниях в семье и среди родственников, с целью определения наследственного предрасположения. Выясняются вредные привычки (курение, употребление алкоголя). Значительную часть медицинского анамнеза составляют жалобы больных пациентов или субъективные ощущения объективного неблагополучия в организме. **Спортивный анамнез** собирается у лиц занимающихся физической культурой и спортом, включает сведения о виде спорта, о продолжительности занятий, о спортивном разряде, о характере используемых тренировочных нагрузок, их объеме и интенсивности, количестве тренировочных занятий в неделю. Особый интерес для врача представляют сведения о росте спортивных достижений или их отсутствия (с какого времени, что этому предшествовало, предполагаемая причина), не было ли тренировок в болезненном состоянии, не проявлялись ли признаки переутомления и перенапряжения (если были, то когда и какие принимались меры к их устранению). В определенной степени владеть методикой собирания анамнеза должны и педагог и тренер, поскольку получаемые при этом данные представляют для них значительный интерес и должны использоваться при планировании и организации тренировочного процесса.

– Соматоскопия – наружный осмотр тела является одним из методов определения физического развития, позволяющий оценить осанку, состояние опорно-двигательного аппарата, тип телосложения. При врачебном обследовании внешний осмотр позволяет также определить выражение лица пациента, цвет и состояние кожных покровов и слизистых оболочек (например, бледность, покраснение или желтушность кожи, синюшность – цианоз – слизистых губ), степень упитанности (ожирение, исхудание), наличие варикозного расширения вен и т.д.

– Пальпация – ощупывание. С помощью осязания определяют тургор (упругость) кожных покровов, различные болезненные точки в тканях, колебания стенок артерий (ритмичность, наполнение пульса, ЧСС), наличие и степень увеличения лимфатических желез, состояние органов брюшной полости (наличие уплотнений, болезненность) и т.д.

– Перкуссия – простукивание. Данный метод исследования основан на том, что характер и интенсивность звука, возникающего при постукивании пальцем по участку тела обследуемого, зависит от того, что находится под местом простукивания – плотное тело, жидкость или воздух. Например при перкуссии грудной клетки над здоровыми легкими, заполненными воздухом, слышен ясный звук, но при воспалении легких, наличии в них опухоли пер-

куссия даст притупление звука. Метод позволяет выявить очаги воспаления, наличие жидкости, опухоли, определить размеры и положение некоторых органов.

– Аускультация выслушивание. С помощью данного метода исследования выслушивают звуковые колебания, возникающие при работе внутренних органов (например, тоны и шумы сердца, дыхательные шумы и хрипы, прослушиваемые в легких при прохождении воздуха по бронхиальному дереву и т.д.).

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ исследования, используемые во врачебно-спортивной практике, позволяют более глубоко и точно оценить состояние органов или систем человека. Так, при исследовании функционального состояния системы кровообращения используют аппараты для измерения артериального давления (сфигмоманометры), приборы для исследования работы сердца (электрокардиографы, фонокардиографы, эхокардиографы). Исследование функционального состояния системы внешнего дыхания предполагает применение спирометров и спирографов, пневмотахометров, пневмотонометров, оксигемометров и т.д.

К ЛАБОРАТОРНЫМ МЕТОДАМ исследования относятся:

- Биохимические исследования жидких сред и выделений организма
- Микроскопические анализы жидких сред и выделений организма (крови, мочи, желудочного сока, желчи, мокроты, кала и т.д.)
- Гистологические исследования тканей (изучение клеточного состава)
- Бактериологические методы (определение наличия в жидких средах и выделениях организма бактерий, вирусов, грибов и др.)

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ составляют содержание специального раздела спортивной медицины – функциональной диагностики. Функциональные пробы позволяют оценить функциональные возможности органов и систем в условиях дополнительных внешних воздействий на организм (физической нагрузки, гипоксии, высокой или низкой температуры и т.д.)

I.5 Вопросы для самоконтроля

1. Спортивная медицина как составная часть общей медицины, ее цели и задачи.
2. Диспансерный метод наблюдения за физкультурниками и спортсменами. Структура физкультурно-врачебного диспансера, его задачи.
3. Медицинское обеспечение занятий физической культурой и спортом в школах, ПТУ, ВУЗах, ДЮСШ. Деление школьников на медицинские группы.
4. Врачебное обследование, его цели и задачи.
5. Методы врачебного обследования, их классификация.

II. ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

II.1 Общее учение о болезни

Общая патология – переводится как общее учение о болезнях (Pathos – болезнь, logos – учение), об их наиболее общих закономерностях возникновения, развития и окончания. Для тренеров знание раздела общей патологии связано с необходимостью глубокого понимания процессов адаптации организма к физическим и эмоциональным нагрузкам в спорте, понимания важности принципа индивидуализации тренировочного процесса при работе с самым различным контингентом (юные спортсмены и члены группы «Здоровья», здоровые и больные и т.д.), профилактики состояний перенапряжения и т.д.

Патологический процесс – сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях, органах или системах в ответ на повреждающее воздействие. Простейшие формы патологических процессов называют патологической реакцией. Например, при попадании в глаз инородного тела – возникает реакция слезотечения. Чихание, кашель – примеры патологических реакций защитного характера и т.д.

Патологическое состояние – это или медленно развивающийся патологический процесс, или один из этапов патологического процесса, или следствие патологического процесса. Патологический процесс может переходить в патологическое состояние. Например, после надрыва мышцы у спортсмена на мышце образуется рубец (замена мышечной ткани соединительной), который сохраняется многие годы. В рубцовой ткани, как и во всякой живой ткани, протекает обмен веществ, происходит образование коллагеновых и эластичных волокон. Рубец – медленно протекающий патологический процесс, т.е. патологическое состояние. И наоборот, патологическое состояние может переходить в патологический процесс. Например, перерождение родимых пятен в опухоль.

При занятиях спортом могут наблюдаться различные патологические процессы и патологические состояния, вызывающие нарушения жизнедеятельности и представляющие, в ряде случаев, опасность для жизни спортсмена. К ним относятся: остановка сердца, перенапряжения, острые нарушения сосудистой регуляции (гравитационный обморок, ортостатический коллапс), шок, нокауты, гипогликемические состояния, гипоксия, надрывы и разрывы мышц и т.д. Знание причин и механизмов развития патологических состояний и патологических процессов позволяет тренеру обеспечить их профилактику, и, в случае необходимости, оказать первую помощь.

II.2 Определение понятий: здоровье, болезнь, их отличие и взаимосвязь

Здоровье и болезнь – это две формы жизнедеятельности организма и приспособления его к изменяющимся условиям среды с помощью существующих в организме физиологических механизмов. Но эта жизнь качественно разная. Здоровье – свободная жизнь, с полной приспособляемостью к меняющимся условиям среды, с отсутствием болезненных проявлений, сохранением трудоспособности и т.д.

По определению Всемирной организации здравоохранения **здоровье** – это полное физическое, психическое и социальное благополучие, а не только отсутствие болезненных проявлений

Болезнь – стесненная жизнь, так как организм плохо адаптируется к меняющимся условиям, появляются болезненные симптомы, нарушается трудоспособность. Другими словами **болезнью** – называется нарушение нормальной жизнедеятельности организма, возникающее под влиянием какого-либо повреждающего воздействия, характеризующееся ограничением приспособления к внешней среде, наличием болезненных изменений и снижением работоспособности. При возникновении болезни физиологические процессы продолжают, однако физиологическая регуляция приобретает новый характер: на первое место выступают механизмы, направленные на ликвидацию болезнетворного начала. Если же этих реакций оказывается недостаточно, то организм мобилизует дополнительные механизмы регуляции. Таким образом, болезнь есть процесс диалектический. С одной стороны совершаются процессы разрушения, а с другой – восстановления. Одни реакции, возникающие при этом в организме, полезны, т.к. являются приспособительными, другие вредны.

Между здоровьем и болезнью существует **третье промежуточное состояние**, когда организм еще не болен, но уже и не здоров. В таком промежуточном состоянии организм может существовать годами. Причинами формирования третьего состояния являются различные неблагоприятные воздействия на организм или экзогенные вредности. К таким условиям относятся:

- смена часовых и климатических поясов
- нерациональное питание
- вредные привычки
- профессиональные вредности
- психоэмоциональные перегрузки
- гормональная перестройка организма (климакс, пубертатная перестройка и др.)
- беременность и т.д.

В промежуточном состоянии воздействие дополнительных вредностей или патогенных факторов может привести к срыву адаптации, т.е. к болезни. Пребывание организма в третьем состоянии следует рассматривать как возможность для оптимизации адаптивных механизмов с целью сохранения здоровья. То есть в этот период необходимы здоровьесберегающие мероприятия. К таким мероприятиям, например, можно отнести вакцинацию, витаминизацию, занятия оздоровительной физической культурой, полноценное питание, сон и т.п.

II.3 Понятие об этиологии

Этиология – (aitio – причина) учение о причинах и условиях возникновения заболеваний.

Причиной болезни – называют такой фактор, который вызывает заболевание и сообщает ему специфические черты, и без которого возникновение данного заболевания невозможно. Например, причина воспаления легких – пневмококк, туберкулеза – палочки Коха. Устранив причину болезни, воздействуя на них специфическими препаратами можно добиться выздоровления. Но не всегда причинный фактор вызывает заболевание. Например, в период эпидемии гриппа вирус попадает в организм практически каждого человека, а заболевает не каждый. То есть причина одна сама по себе может вызвать заболевание, а может и не вызвать. Нередко возникновение болезни можно поставить в связи с воздействием не одного, а нескольких факторов. Например, заболеванию гриппом способствует охлаждение (простуда), утомление, отрицательные эмоции, недостаточное питание. Таким образом, на организм человека помимо причины болезни влияют факторы, которые способствуют заболеванию или, наоборот, препятствуют развитию ему. Такие факторы называются **условиями возникновения болезни**. Различиями причины и условий возникновения болезни являются:

- 1) причина одна, а условия многообразны,
- 2) причина обязательна, а условия могут быть или не быть,
- 3) причина определяет специфику болезни.

Причинами заболеваний являются факторы внешней и внутренней среды. Внешние (экзогенные) факторы подразделяются на:

Физические – факторы механической природы, температурные факторы, лучистая энергия, электрический ток, низкое и высокое атмосферное давление и т. д.

– Химические – кислоты, щелочи, яды органического и неорганического происхождения, боевые отравляющие вещества (иприт, фосген, табун, зоман, зарин и т.д.), алкоголь, никотин, наркотики – вызывают ожоги, отравления

– Биологические – многочисленный мир животных-паразитов, растений, микробов, вирусов, грибов, окружающих человека, является источником самых разнообразных заболеваний,

– Алиментарные – пищевые факторы (недоедание, переедание), отсутствие необходимых пищевых веществ (в том числе витаминов), могут стать причиной болезни

– Психические – это в первую очередь чрезмерные отрицательные эмоции, которые могут привести к развитию эмоциогенных заболеваний (неврозы, инфаркты миокарда, язвенная болезнь желудка и т.д.)

– Социальные – это войны, эпидемии, голод, безработица, гипокинезия и гиперкинезия и другие воздействия, обусловленные социумом и трудовой деятельностью человека.

Гипокинезия – одно из следствий научно-технического прогресса. В переводе слово означает снижение двигательной активности человека. Автоматизация производства, развитие транспортных средств, средств массовой информации (кино, телевидение) обуславливают тот факт, что двигательная активность современного человека меньше, чем у людей прошлого века. Гипокинезия – глобальная социальная проблема, которая затрагивает все население цивилизованных стран. Ее считают одной из причин роста заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Гиперкинезия – избыточная двигательная активность, использование чрезмерных физических нагрузок, т.е. таких, которые превышают функциональные возможности организма. Гиперкинезия встречается при нерациональных занятиях физической культурой и

спортом, когда чрезмерные нагрузки являются причинами целого ряда специфических заболеваний, связанных с физическим перенапряжением.

К внутренним (эндогенным) этиологическим факторам относятся:

1. конституция
2. наследственность
3. реактивность

II.4 Конституция

Конституция – это совокупность функциональных и морфологических особенностей организма, сложившаяся на основе наследственных и приобретенных свойств и определяющая своеобразие его реактивности. По одной из общепринятых классификации академика М.В. Черноруцкого выделяют три типа конституций: астенический, гиперстенический, нормостенический.

Астеники – высокие узкокостные стройные люди с эластичной тонкой кожей, подвижные, импульсивные. Узкая грудная клетка, длинные и узкие бронхи, что снижает их дренажную функцию и создает предрасположенность к легочным заболеваниям: ТБС, воспаление легких. У астеников сердце небольших размеров, имеющее вертикальное расположение, органы пищеварения отличаются рядом особенностей, которые снижают их функциональную активность и способствуют возникновению специфической патологии (гастриты, язвенная болезнь). У астеников преобладает функциональная активность симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС), гипофиза и щитовидной железы, что формирует их типовой психофизиологический портрет. Такие люди инициативны, эмоциональны, имеют высокую степень нервной истощаемости (склонность к неадекватным нервным реакциям, неврозам). Им свойственны: более низкое артериальное давление, повышенный основной обмен (что обеспечивает температуру тела 37,1 – 37,2 градуса).

Гиперстеники – ширококостные, массивные люди, с плотными кожными покровами и хорошо выраженной подкожно-жировой клетчаткой, широкой грудной клеткой. Они имеют относительно удлиненное туловище при укороченных конечностях. В общей мышечной массе преобладает статическая мускулатура. Сердце имеет шаровидную форму и располагается горизонтально на диафрагме. Бронхи короткие и широкие с хорошим дренажным эффектом. Желудок имеет форму рога, что создает прекрасные условия для его опорожнения. В печени интенсивно развита ее левая доля, сосуды и протоки имеют густой характер ветвления, что способствует застойным явлениям и камнеобразованию (отсюда более частые случаи заболевания холециститом, желчекаменной болезнью). Преобладание высокой активности жирового обмена способствует развитию атеросклеротических явлений, отмечается склонность к белково-азотистому зашлаковыванию организма. Преобладание тормозных процессов в нервной системе определяет длительные (до 6-8 часов) секреторно-сосудистые реакции, что предрасполагает к повышению артериального давления в большом круге кровообращения и склонности к гипертонической болезни.

Нормостеники – гармонично развитые, пропорционально сложенные люди. Кожа средней толщины, мышцы переходного типа. Хорошо адаптируются, имеют уравновешенные и сбалансированные процессы торможения и возбуждения.

Учет конституциональных особенностей приобретает особую важность при решении основных вопросов спортивной практики: при ориентации на занятия конкретным видом спорта, спортивном отборе, выборе характера физических упражнений, особенностей течения и длительности восстановительных процессов, и, наконец, для профилактики заболеваний у спортсменов.

II.5 Наследственность

Наследственность – присущая всем организмам способность сохранять и передавать признаки строения, развития, особенности функционирования, обмена веществ от предков потомству.

Материальной основой наследственности являются хромосомы, расположенные в ядрах клеток. У человека имеется 46 хромосом, из них 22 пары одинаковые для мужчин и женщин, 23 пара хромосом – половые (XX – у женщин, XY – у мужчин). Единицей наследственности является ген, определенный участок молекул ДНК. Каждый ген контролирует строго определенный процесс. Вся совокупность наследственного материала называется геном – это программа, по которой пойдет развитие и деятельность организма. Программа, записанная в геноме, реализуется в конкретных условиях существования (питание, условия жизни, занятия физической культурой, экология и т.д.). В настоящее время имеется достаточно данных, полученных спортивными генетиками, о том, что среди морфологических признаков, передаваемых по наследству, доминирует длина тела (рост), продольные размеры тела (рост сидя, длина верхних и нижних конечностей).

Генетические исследования показали, что наследственные факторы в значительной степени определяют энергообеспечение мышечной деятельности, причем это относится как к аэробному, так и к анаэробному механизмам обеспечения энергией мышечной работы.

Наследственность, как эндогенный этиологический фактор, означает, что дефекты структуры и функции организма, т.е. болезни, передаются потомству от родителей. По наследству могут передаваться сформированные дефекты структуры и функции, а также предрасположения к болезням.

Таким образом, конституциональные особенности человека, формирующиеся на основе наследственных и приобретенных признаков, определяют особенности его реактивности.

II.6 Реактивность

II.6.1 Определение понятий: реактивность, иммунитет, аллергия

Реактивность – способность организма определенным образом отвечать на воздействие обычных и болезнетворных раздражителей. Реактивность организма является проявлением способности адаптироваться к внешней среде и сформировалась в процессе эволюции живых существ. Реактивность определяет сопротивляемость организма к воздействию болезнетворных агентов, вероятность развития заболевания при попадании в него инфекции, тяжесть течения болезни, наличие осложнений, быстроту выздоровления и т.п.

На состояние реактивности организма влияет целый ряд факторов: возраст, характер питания, уровень физической активности, закаливание, сезонные и суточные биоритмы, температура окружающей среды, лучистая энергия, состояние высших отделов нервной системы, расстройства функции эндокринных желез и т.д. Рациональные физические нагрузки нормализуют реактивность, обычно понижая ее, что рассматривается как проявление принципа экономизации жизнедеятельности организма, в результате повышается его сопротивляемость. С другой стороны, на пике спортивной формы организм спортсменов отличается повышенной чувствительностью к неблагоприятным факторам внешней среды (переохлаждение, инфекция), что связано с изменением его реактивности под воздействием физического и эмоционального перенапряжения.

Различают неспецифическую и специфическую реактивность. Неспецифическая реактивность организма проявляется в более или менее однотипных ответах организма (защитного и патологического характера) на многие болезнетворные раздражители. К ним, в частности, относятся: общий адаптационный синдром (ОАС), шок, лихорадку, воспаление и т.д.

Автор понятия *общий адаптационный синдром* канадский ученый Г.Селье, который описал устойчивый комплекс неспецифических изменений, возникающих в организме под влиянием стрессорных факторов, чрезвычайных раздражителей, затрагивающих жизненные интересы организма – жизнедеятельность и жизнестойкость. Такими раздражителями могут быть холод и голод, тяжелые травмы, возбудители инфекционных болезней, интоксикации, патологически протекающая беременность, психические потрясения, чрезмерные физические и эмоциональные нагрузки в современном спорте (при нарушении медицинских и педагогических основ тренировочного процесса). При ОАС возникает триада симптомов:

- 1) активизация гормональных систем организма;
- 2) инволюция (обратное развитие) тимико-лимфатической системы;
- 3) язвы желудочно-кишечного тракта.

Под влиянием стрессорных факторов активизируются симпатoadреналовая и гипofизарно-адрено-кортикальная гормональные системы, которые обеспечивают функциональную устойчивость организма, его способность при сохранении важнейших констант гомеостаза длительно поддерживать высокую активность жизнеобеспечивающих систем и тем самым бороться с повреждающим фактором. В первую очередь это связано с выработкой энергии: под влиянием адреналина гликоген превращается в глюкозу (основной энергетический субстрат), а под влиянием глюкокортикоидов активизируются процессы глюконеогенеза (синтез глюкозы из белка). В свою очередь это способствует структурно-материальному обеспечению всех систем и функций. Коровый слой надпочечников вырабатывает гормоны, обеспечивающие синтез белков структурных (для ремонта клеток) и ферментативных (энзимных).

Инволюция тимико-лимфатической системы сопровождается снижением количества лимфоцитов в крови, уменьшением массы лимфоидных органов: тимуса, селезенки, лимфатических узлов, что может иметь решающие последствия в виде снижения защитных сил организма (ухудшение специфической реактивности – иммунитета).

Язвы желудочно-кишечного тракта представляют собой небольшие эрозии и язвочки слизистой оболочки желудка и кишечника, сопровождаются легкой болезненностью, нарушением аппетита и исчезают после прекращения стрессорного воздействия.

Описанная триада симптомов проходит, по Г.Селье, три стадии:

- 1) стадия тревоги,
- 2) стадия резистентности или адаптации,
- 3) стадия истощения или срыв адаптации.

Первая стадия является частью генерализованного ответа организма и характеризуется экстренной мобилизацией многих адаптационных процессов, направленных на обеспечение активной защиты организма (возбуждение симпатико-адреналовой системы, повышение обменных процессов, усиление функций системы дыхания, сердечнососудистой системы и т.д.)

Вторая стадия характеризуется повышенной сопротивляемостью к неблагоприятным воздействиям, для нее характерен высокий и стабильный уровень функции ГГАС. Она может быть очень долгой (месяцы, годы), в этот период могут развиваться экономичные и устойчивые механизмы долговременной адаптации. Для спортивной практики это означает, что физические и эмоциональные нагрузки, бывшие ранее стрессором для данного человека, становятся вполне адекватными его возросшим приспособительным возможностям, что дает основание педагогу к дальнейшему повышению тренировочных нагрузок.

Третья стадия наступает, когда стрессорный фактор по длительности и силе воздействия превышает адаптационные возможности организма, в организме начинают преобладать катаболические процессы (распад белка преобладает над синтезом), снижается образование гормонов, ферментов, замедляется рост и размножение тканей, тормозится заживление ран. В спортивной практике, когда обычные тренировочные нагрузки становятся чрезмерными и приводят к перенапряжению, срыву адаптации.

Проявлением **специфической** реактивности организма является иммунитет. Иммунитет – это защитная реакция организма от живых тел и веществ, несущих в себе признаки генетической чужеродности.

Главная задача иммунитета – уничтожение клеток, которые генетически отличаются от собственных. Это могут быть чужие клетки (микробы, клетки пересаженных органов) или клетки собственного тела, изменившиеся в генетическом отношении под воздействием мутагенных – факторов (радиация, химия) или заражения онковирусом.

Реализацию защитной функции иммунитета осуществляет иммунная система, которая состоит из центральных, лимфоидных органов и тканей и периферических лимфоидных органов.

К центральным органам иммунной системы относятся: вилочковая железа (тимус) и костный мозг. К периферическим – селезенка, лимфатические узлы, кровь, лимфа, лимфоидные скопления в носоглотке (миндалины), аппендиксе и других областях кишечника. Главная составляющая иммунной системы – лимфоцит. Лимфоциты входят в состав семейства лейкоцитов – белых кровяных телец. Лимфоциты осуществляют все специфические реакции иммунитета: выработку антител и реакции иммунитета клеточного типа.

Лимфоциты представляют собой небольшие клетки (6-8 микрон), почти целиком состоящие из ядра, способные проникать через стенки сосудов в ткани, межтканевые щели, в самые отдаленные участки тела, непрерывно циркулируя между тканями, лимфатическими узлами, кровью. Лимфоцит является подвижным носителем генетической информа-

ции (Ф.Бернет). Он имеет на поверхности антигенраспознающие рецепторы, с помощью которых выявляет и фиксирует признаки чужеродности белков, благодаря чему последующая борьба организма с чужеродными клетками становится более целенаправленной. Лимфоциты делятся на два типа: Т-лимфоциты и В-лимфоциты. Т-лимфоциты ответственны за клеточный иммунитет, В-лимфоциты – за гуморальный, т.е. за выработку антител.

Руководство защитной системой организма осуществляется благодаря функционированию центральных органов иммунной системы, в частности вилочковой железы. Она закладывается у человека на первом месяце эмбрионального развития, располагается у основания шеи, за грудиной, состоит из двух больших долей, распадающихся на более мелкие дольки, и каждая состоит из коркового и мозгового слоя. С возрастом железа постепенно атрофируется, абсолютная ее масса возрастает до периода половой зрелости, а затем начинает падать, но полностью тимус не исчезает никогда. С током крови лимфоциты из костного мозга попадают в вилочковую железу, где приобретают специальные функции. Затем они переходят в кровь, селезенку или лимфатические узлы, куда поступают гормоноподобные вещества, вырабатываемые тимусом (тимозин, тимопозитин), помогающие Т-лимфоцитам созревать и приобретать различные функции. В результате дифференциации популяции Т-лимфоцитов возникают Т-киллеры (в пер. с англ. kill- убивать), непосредственно уничтожающие чужеродные клетки, Т-хелперы (help – помогать), которые в кооперации с В-лимфоцитами и макрофагами запускают реакции антителообразования, Т-супрессоры, подавляющие эту реакцию.

Костный мозг – второй центральный орган иммунной системы, это место рождения кроветворных стволовых клеток, которые являются родоначальницами всех элементов крови: эритроцитов, тромбоцитов и лейкоцитов. Стволовые клетки из костного мозга попадают в кровоток и направляются в тимус и другие лимфоидные органы, где размножаются и, "получив образование", превращаются либо в зрелые Т-лимфоциты разной специализации, либо в В-лимфоциты.

В-лимфоциты обеспечивают гуморальный механизм иммунного ответа: выработку антител. В организме человека эту "специализацию" В-лимфоциты приобретают в костном мозге, а окончательное созревание В-лимфоцитов происходит в селезенке, лимфатических узлах, возможно, в миндалинах и в других скоплениях лимфоидной ткани, в том числе и в кишечнике. В-лимфоциты преобразуются в плазматические клетки, которые синтезируют антитела – иммуноглобулины. Иммуноглобулины отличаются молекулярным строением и функцией и подразделяются на 5 разновидностей: IgM, IgG, IgA, IgE, IgD. Повышенное образование различных иммуноглобулинов отмечается при инфекциях и иммунизации, злокачественных новообразованиях, аутоиммунных заболеваниях, при сенсибилизации организма при аллергических заболеваниях и глистных инвазиях. Иммуноглобулины появляются в крови через несколько дней после попадания в организм чужеродного тела (антигена) и, взаимодействуя с ним, создают условия для его уничтожения или нейтрализации.

Для полноценного взаимодействия Т и В-лимфоцитов существуют макрофаги. Макрофаги первыми с помощью своих рецепторов распознают "чужаков", захватывают их и частично разрушают, вынося потом на свою поверхность в форме, доступной для биохимического восприятия Т и В-лимфоцитами. Макрофаги вырабатывают вещества интерлейкины, под воздействием которых приступают к работе Т-киллеры, стимулируется активность Т-хелперов, которые, в свою очередь, способствуют превращению В-лимфоцитов в плазматические клетки, вырабатывающие специфические антитела. Когда выработка иммуноглобулинов достигает определенного уровня, то повышается активность Т-супрессоров, и они начинают тормозить иммунологические реакции.

Нарушения иммунитета бывают трех типов:

1. иммунодефициты – ослабление функционального вклада того или иного звена иммунной системы в общие действия по защите организма. Иммунодефициты бывают врожденными (первичные) и приобретенными (вторичные). Вторичные (приобретенные) иммунодефициты встречаются намного чаще. Они могут возникать после воздействия ионизирующей радиации, при голоданиях, отравлениях цитотоксическими ядами, наркомании, алкоголизме. Они так же могут развиваться в результате вирусных инфекций, авитаминозов, физических и психических травм, перенапряжения. Самой серьезной медицинской проблемой современности является синдром приобретенного иммунодефицита, инфекционного заболевания, вызываемого ВИЧ-инфекцией (вирусом иммунодефицита человека). ВИЧ-инфекция избирательно поражает Т-лимфоциты-хелперы. Организм практически лишается организующий и стимулирующей деятельности Т-лимфоцитов по отношению к защитной реакции организма: понижается активность В-лимфоцитов, продуцирующих антитела, дезорганизуется деятельность Т-киллеров и макрофагов, а нарушение баланса Т-хелперов и Т-супрессоров в сторону последних резко тормозит выработку иммуноглобулинов.

2. аутоиммунные расстройства: реакция иммунной системы против собственных тканей. Проявлением аутоиммунных нарушений являются такие заболевания, как ревматоидный артрит, системная красная волчанка, некоторые формы злокачественного малокровия, заболевания почек, нервной и сосудистой систем. При этих заболеваниях в крови появляются антитела, способные разрушать клетки крови, клетки, покрывающие поверхность сосудов и суставов и т.д.

3. аллергия – повышенная и качественно измененная чувствительность к чужеродным веществам (аллергенам). Аллергическую реакцию организма связывают с избыточной выработкой на чужеродные агенты иммуноглобулинов класса IgE. Эти антитела в крови почти не циркулируют, а уходят в ткани и присоединяются к клеткам. Аллерген проникает в кровь, где его никто не блокирует, после чего он беспрепятственно попадает в ткани. В тканях происходит соединение аллергена с антителами, образуется комплекс, вызывающий патологическую аллергическую реакцию (анафилактический шок, крапивницу, бронхиальную астму, воспаление слизистой носа – ринит, воспаление слизистой глаз – конъюнктивит, воспаление кожи – дерматит и т.д.).

II.6.2 Понятие о воспалении.

Причины, стадии развития, признаки

Воспаление – реакция организма на действие болезнетворных факторов, заключающаяся в развитии комплекса функциональных и структурных изменений. Этот комплекс изменений проявляется развитием на подвергшемся воздействию участке (ткань, орган) особых форм нарушения кровообращения и сосудистой проницаемости в сочетании с явлениями тканевой дистрофии и пролиферации (размножение клеточных элементов). Воспаление рассматривается, как защитно-приспособительная реакция на болезнетворное раздражение.

Причины воспаления чрезвычайно многообразны: патогенные микроорганизмы, животные паразиты, физические агенты (механическое повреждение, воздействие высоких и низких температур, электрическая и лучевая энергия и т.д.), химические вещества экзогенного и эндогенного характера.

Воспаление является общей реакцией организма, проявляющейся местным патологическим процессом, т.е. локализованным в определенном участке. К внешним признакам, возникающим на месте воспаления относятся: краснота, припухлость, повышение температуры, боль и нарушение функции. При воспалительных процессах во внутренних органах и хронических воспалительных процессах некоторые признаки могут быть выражены слабее или отсутствовать. Следует подчеркнуть, что местный воспалительный очаг всегда

находится во взаимосвязи с общими функциями организма, которые в большей или меньшей степени влияют на особенности его проявления. К общим признакам воспаления относятся: изменение обмена веществ, повышение общей температуры тела (лихорадка), изменение иммунных свойств организма, увеличение количества лейкоцитов в крови (воспалительный лейкоцитоз), повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

В течении каждого воспалительного процесса можно выделить определенные фазы воспалительной реакции:

1. АЛЬТЕРАЦИЯ (в переводе с латинского – повреждение). Под воздействием патологического агента происходит перерождение или гибель клеток, их некроз. Гибель клеток является как бы началом цепной реакции воспаления. В очаге воспаления в этой стадии наблюдаются количественные и качественные нарушения тканевого обмена (дистрофии) и распад клеточных элементов, в связи с чем наблюдаются изменения тканевой среды в виде: сдвига РН крови в кислую сторону (повышение концентрации водородных ионов), увеличения осмотического давления, накопления жирных кислот, появления некрогормонов. В результате гибели клеток образуются различные вещества, обладающие способностью вызывать расширение кровеносных сосудов (гистамин, гистаминоподобные вещества, ацетилхолин), и лейкотоксин, стимулирующий эмиграцию лейкоцитов. Таким образом, альтерация как бы подготавливает ткани к развитию второй и третьей фаз воспаления.

2. ЭКССУДАЦИЯ (в переводе с латинского – пропотевание). В основе этого феномена лежат сложные изменения регуляции кровотока, которые, сопровождаясь нарушением тканевого обмена, приводят к повышению проницаемости стенок кровеносных сосудов (капилляров и прекапилляров), выходу жидкой части крови и ее форменных элементов за пределы сосудистых стенок в окружающую ткань. Процесс выпотевания из сосудистого русла жидкости и выхода форменных элементов крови в воспаленную ткань носит название экссудации. Накапливающаяся в тканях воспаленной области жидкость называется экссудатом. Первоначально, сосудистые расстройства при экссудации заключаются в расширении в воспаленном участке мелких артерий и артериол, капилляров, что сопровождается гиперемией, усилением кровотока, а затем кровоток замедляется вплоть до развития стаза. По мере замедления кровотока в очаге воспаления происходит перемещение форменных элементов за пределы сосуда. Лейкоциты поглощают посторонние частицы, отмирающие тканевые элементы, бактерии с последующим их растворением и уничтожением. Такое явление получило название фагоцитоз. Значение лейкоцитов в воспалительной реакции не ограничивается явлениями фагоцитоза и внутриклеточного переваривания поглощенных бактерий и различных частиц. Лейкоциты, особенно нейтрофилы, обладают выраженной ферментативной активностью и при своем распаде освобождают большое количество ферментов, которые растворяют белки. В связи с этим при массивном выходе лейкоцитов в очаг воспаления ткани подвергаются расплавлению. В зависимости от качественного и количественного содержания в плазменном экссудате белков, типа эмигрирующих клеток различают несколько видов экссудата, как следствия воспалительной реакции: серозный экссудат (бедная белками жидкость), гнойный (преобладают нейтрофилы), геморрагический (с большой примесью эритроцитов), фибринозный.

3. ПРОЛИФЕРАЦИЯ (размножение клеточных элементов). На всем протяжении воспалительной реакции, начиная с момента повреждения ткани, наблюдаются пролиферативные явления, которые особенно выражены в поздние стадии воспаления. Стадия пролиферации характеризуется анаболическими процессами, что выражается в повышении в клетках синтеза РНК и ДНК, клеточных ферментов. В последней фазе воспаления происходит усиленное образование соединительной ткани и кровеносных сосудов. Молодая, энергично развивающаяся, размножающаяся ткань, богатая кровеносными сосудами, называется грануляционной тканью. В конечном итоге в воспалительном очаге остаются одни фибробласты и

воспалительный процесс заканчивается образованием зрелой соединительной ткани (рубцовой), количество которой может быть различным в зависимости от глубины повреждения.

В зависимости от выраженности основных процессов воспаления различают: альтеративное, экссудативное и пролиферативное воспаление. Форма воспаления определяется в одних случаях особенностями болезнетворного фактора, а в других – реактивной готовностью организма и состоянием его иммунной системы.

Альтеративное воспаление – характеризуется преобладанием дистрофических изменений и некроза. Оно большей частью наблюдается в паренхиматозных органах (печень, сердечная мышца, почки) при интоксикациях и инфекционных заболеваниях.

Экссудативное воспаление – характеризуется значительным образованием воспалительного выпота (экссудата). Различают катаральное воспаление (преимущественно слизистых оболочек дыхательных путей, пищевода, желудка), для которого характерен серозный экссудат. Фибринозное воспаление чаще возникает под действием дифтерийной палочки, дизентерийной палочки, пневмококков (на слизистых оболочках полости рта, миндалин, дыхательных путей, полости плевры и т.д.). Геморрагическое воспаление наблюдается при сибирской язве и чуме. Гнойное воспаление возникает главным образом под влиянием стафилококков и стрептококков, менингококков и др. Гной представляет собой погибшие лейкоциты и расплавленные, некротизированные, ткани, содержит активные ферменты, молочную кислоту.

Пролиферативное воспаление – характеризуется выраженными явлениями размножения клеток и новообразования тканей. Чаще встречается при хронически протекающих инфекционных заболеваниях (туберкулез, ревматизм, сифилис). При этих инфекциях в тканях могут образовываться грануломы – узелки, состоящие из грануляционной ткани. При этом виде воспаления разрастается соединительно-тканная основа органа, соединительная ткань пронизывает воспалительный очаг и замещает погибшие паренхиматозные клетки. В дальнейшем соединительная ткань, превращаясь в рубцовую, обуславливает сморщивание и уменьшение органа в объеме. Такое явление носит название – цирроз (легких, печени, почки и т.д.).

Течение и исходы воспаления. По характеру течения воспаление может быть острым, подострым и хроническим. Для острого воспаления характерно быстрое начало с ярко выраженными воспалительными явлениями. Медленно протекающее воспаление со слабо выраженными признаками, с преобладанием пролиферативных явлений называют хроническим. **Подострое воспаление** – как бы переходная степень между первыми формами. Деление воспаления на острое и хроническое является относительным, весьма условным. Процесс воспаления, начавшийся остро, может перейти в хронический (туберкулез, воспаление почек, ревматизм и др.), в свою очередь хронически протекающий воспалительный процесс может давать картину обострения, т.е. острого воспалительного процесса.

Исходы воспаления:

- а) полное восстановление строения и функции ткани,
- б) заживление с образованием соединительнотканых рубцов, которые могут не отразиться на функции органа и ткани (например, небольшой рубец на коже) или могут привести к тяжелому нарушению функции органа (сморщивание клапанов сердца при ревматическом процессе и, как следствие, порок сердца),
- в) гибель ткани, и, в зависимости от того, насколько жизненно важен орган, смерть организма.

Таким образом, воспаление является патологическим процессом, сочетающим в себе как элементы повреждающего характера, так и явления мобилизации защитно-приспособительных сил организма. Защитные механизмы на известных этапах развития воспаления при определенных условиях могут терять свое приспособительное значение и приобретают

прямо противоположный характер. Это относится и к альтерации, приводящей к гибели ткани, и к экссудативному процессу в целом, в результате чего наступает нарушение питания тканей, их ферментативное расплавление, и к воспалительной пролиферации, в результате которой вытесняются нормальные ткани.

II.6.3 Нарушение теплорегуляции в организме. Переохлаждение и перегревание. Понятие о лихорадке

ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ – это способность организма удерживать температуру тела на определенном уровне, несмотря на значительные температурные колебания внешней среды. Эта способность присуща гомойотермным животным, в том числе и человеку (теплокровным, с постоянной температурой тела), в отличие от пойкилотермных животных, не имеющих постоянной температуры тела, зависящей от температуры внешней среды (холоднокровные: все животные за исключением птиц и млекопитающих). У человека постоянство температуры тела обеспечивается путем регуляции теплопродукции – химическая теплорегуляция, и отдачи тепла во внешнюю среду – физическая теплорегуляция.

ХИМИЧЕСКАЯ теплорегуляция осуществляется за счет изменения интенсивности обменных процессов во всех тканях и органах. Главными органами теплообразования являются печень и скелетные мышцы.

ФИЗИЧЕСКАЯ теплорегуляция осуществляется путем отдачи тепла проведением (конвекция), лучеиспусканием (радиация) и испарением влаги.

Регуляция теплообмена в организме контролируется центральной нервной системой при непосредственном участии эндокринной системы (гипофиз, надпочечники, щитовидная железа).

Расстройства теплового баланса проявляются в трех формах: в виде перегревания (гипертермия), переохлаждения (гипотермия) и лихорадки. Все эти расстройства возникают в связи с нарушением терморегуляции в организме и сопровождаются изменением температуры тела.

ГИПЕРТЕРМИЯ – временное повышение температуры тела, которое возникает под влиянием внешних факторов, затрудняющих достаточную отдачу во внешнюю среду тепла, образующегося в организме. Этому способствует высокая температура окружающего воздуха, высокая влажность и неподвижность воздуха. Например, у спортсменов (марафонский бег, спортивная ходьба) перегревание может наступить в процессе длительной напряженной работы при неблагоприятных атмосферных условиях, при несоответствии одежды гигиеническим требованиям (синтетическая, не пропускающая воздух и влагу) и при нарушении питьевого режима (чрезмерное ограничение приема жидкости). Быстрый подъем температуры тела до 42 градусов приводит к резкому расстройству деятельности центральной нервной системы. Нарушения деятельности ЦНС при высокой температуре тела называется тепловым ударом. Симптомами теплового удара являются: потеря сознания, рвота, судороги, падение артериального давления, аритмия, слабый нитевидный пульс.

ГИПОТЕРМИЯ возникает в результате усиленной теплоотдачи и уменьшения теплопродукции при воздействии на организм низких температур. Одним из условий, способствующих охлаждению, является отсутствие активных мышечных движений, физическое утомление, психическое угнетение, потеря крови. Прием алкоголя, вызывающего расширение сосудов кожи и резко усиливающую потерю тепла, ускоряет охлаждение организма. Опасность переохлаждения в спортивной практике может возникать при занятиях зимними видами спорта, альпинизмом, туризмом. Следует помнить, что дети в силу несовершенства механизмов терморегуляции значительно легче подвергаются переохлаждению.

При воздействии на организм холода сразу вступают в действие компенсаторные механизмы: сужение периферических сосудов (что ведет к уменьшению теплоотдачи), повышение артериального давления и мышечная дрожь (усиливающие теплообразование в мышцах), увеличение секреции адреналина надпочечниками, усиление гликогенолиза в печени и повышение содержания глюкозы в крови (гипергликемия). Реализация перечисленных компенсаторных механизмов обеспечивает снабжение глюкозой усиленно сокращающихся мышц. В дальнейшем компенсаторные реакции сменяются глубоким нарушением функций, в первую очередь центральной нервной системы, где в силу потери тепла, сужения кровеносных сосудов и кислородного голодания происходит усиление тормозных процессов. Симптомами гипотермии являются: низкое артериальное давление, резкое замедление пульса и дыхания, снижение содержания сахара в крови (гипогликемия), появление чувства сильной усталости и сонливости. При снижении температуры тела ниже 23 градусов наступает смерть от паралича дыхания и остановки сердца.

ЛИХОРАДКА – общая реакция организма на действие чрезвычайных раздражителей, выражающуюся в повышении температуры тела. Этими чрезвычайными раздражителями могут быть патогенные микроорганизмы, различные химические вещества, продукты белкового происхождения при всасывании их в кровь, расстройства эндокринной регуляции, повреждение головного мозга и т.д. Все эти факторы воздействуют на нервные центры теплорегуляции, функция которых нарушается. Повышение температуры тела при лихорадке развивается вследствие ограничения отдачи тепла в окружающую среду (уменьшение кровообращения в коже, прекращение потоотделения) и увеличения образования тепла (за счет усиления окислительных процессов, особенно в мышцах и печени).

Лихорадочная реакция в своем развитии проходит три стадии:

1. Подъем температуры – сопровождается ограничением теплоотдачи за счет сужения кожных сосудов, ограничения кровообращения на периферии тела, снижения кожной температуры, прекращения потоотделения, появления "гусиной кожи". При быстрых подъемах температуры резкий спазм кожных сосудов вызывает ощущение холода (озноб). В этой стадии возрастает обмен веществ и теплопродукция в мышцах и печени.

2. Фиксация температуры на высоких цифрах сопровождается относительным увеличением теплоотдачи. При этом кожное кровообращение становится интенсивнее, бледность кожных покровов может сменяться их гиперемией, температура кожи растет. Чувство холода и явления озноба проходят, временами возникает потоотделение.

3. Спад температуры характеризуется преобладанием теплоотдачи над теплопродукцией, при этом отмечается резкое расширение периферических сосудов, сильное потоотделение.

Если лихорадочный приступ заканчивается через несколько часов, то указанные стадии очень четко выражены. При более длительных лихорадочных состояниях отмечаются и суточные колебания температуры: максимум температуры тела приходится на 5-8 часов вечера, минимум на 4-6 часов утра.

Температура тела может снижаться резко, критически, что носит название: кризис. При этом возникает опасность развития острой сердечно – сосудистой недостаточности. Медленное снижение температуры – лизис – протекает обычно легче.

По степени лихорадочной реакции различают следующие виды температур: субфебрильную (не выше 38°), умеренную (38°-39°), высокую (39°-41°), чрезмерную (выше 41°). При длительной лихорадке различают температурные кривые следующих основных типов: а) постоянная – когда суточные колебания температуры не превышают 1°, б) ремиттирующая – с суточными колебаниями более 1, в) перемежающаяся – интермиттирующая, когда имеет место чередование в пределах суток подъема температуры и снижение ее до нормы, г) гектическая – или истощающая – очень большие подъемы и резкие спады температуры. Харак-

терные особенности температурных кривых при различных острых заболеваниях издавна расценивались как имеющие диагностическое и прогностическое значение.

Во время лихорадки могут происходить значительные нарушения многих функций организма, и в первую очередь со стороны центральной нервной системы (бред, галлюцинации, угнетение психики). Резкое усиление обмена веществ приводит к падению веса тела. При этом повышенный распад белков способствует поступлению в кровь токсических продуктов распада. Значительно учащается ритм работы сердца, падает артериальное давление, учащается дыхание, угнетается деятельность пищеварительного тракта, изменяется функция почек. В период лихорадочного состояния необходимо полностью исключать занятия физической культурой и спортом из-за опасности различных осложнений, следует помнить, что повышение температуры тела это проявление какого-то заболевания, которое следует лечить.

II.7 Понятие о патогенезе и саногенезе

Уровневые механизмы защиты организма

Патогенез – учение о механизмах возникновения, развития и течения болезни. В механизмах патологических процессов важная роль принадлежит этиологическим факторам, т.е. имеется выраженная связь причинного фактора с развитием и течением болезни. Эти соотношения могут быть в следующих вариантах:

1) болезнь продолжается до тех пор, пока действует этиологический фактор (например, глистные заболевания);

2) этиологический фактор дает толчок, начало болезни, а в дальнейшем болезнь развивается в его отсутствие (т.е. играет роль как бы пускового механизма). Пример: ожоговая болезнь.

3) Этиологический фактор действует на всем протяжении болезни (пример: инфекционные заболевания).

Действие патогенных факторов в значительной степени зависит от путей его распространения в организме. Различают тканевой, гуморальный и нервный пути.

Тканевой путь – это распространение болезнетворного раздражителя с места внедрения по продолжению (в пределах одной ткани, с одной клетки на другую) и по соприкосновению (переход с одной ткани на другую).

Гуморальный путь – это распространение патогенного фактора через жидкие среды организма (кровь, лимфа, тканевая жидкость). С током крови и лимфы могут распространяться болезнетворные микроорганизмы, вирусы, некоторые паразиты, токсические вещества экзогенного и эндогенного происхождения, злокачественные клетки, оторвавшиеся от опухоли.

Нервный путь – при действии патогенного фактора на живую ткань возникает раздражение рецепторов, быстро распространяющееся по нервным проводникам. Под воздействием этой импульсации из очага повреждения возникает изменение функций в различных отделах ЦНС, что рефлекторно вызывает как мобилизацию «аварийных защитоприспособительных реакций», так и резкое нарушение функций соответствующих органов и систем. Нервная система может быть путем распространения патогенного фактора и в прямом смысле: по параневральным оболочкам и мозговой ткани распространяются столбнячный токсин, вирусы бешенства, полиомиелита, энцефалита.

Саногенез – учение о механизмах выздоровления.

Выздоровление – это активный сложный процесс, который включает в себя пять этапов:

- 1) устранение повреждающих факторов,
- 2) восстановление структуры поврежденного органа,
- 3) перестройка нервно-гуморальной регуляции,
- 4) нормализация обмена веществ и реактивности организма,
- 5) нормализация функций.

Для практики очень важно учитывать факт гетерохронности (неодновременности) процессов выздоровления, и при решении вопроса о допуске лиц, перенесших какое-либо заболевание, к возобновлению тренировок следует ориентироваться не на бытовые признаки выздоровления. Различают несколько критериев выздоровления: а) клиническое выздоровление (исчезновение симптомов), б) структурно- морфологическое выздоровление, в) функциональное выздоровление, г) иммунологическое выздоровление, д) нормали-

зация биохимических реакций. Об окончательном выздоровлении свидетельствует не только исчезновение симптомов и восстановление функции, а полная нормализация биохимических реакций.

II.8 Периоды болезней, исходы болезней

Современная наука в процессе болезни различает несколько уровней повреждений: 1) молекулярный, 2) субклеточный – повреждение органелл при сохранении целостности самой клетки, 3) клеточный, 4) органный, 5) системный, 6) организменный.

Существует 4 стадии или периода болезни:

1. Латентный – скрытый период, от начала действия причины до первых признаков (симптомов) болезни. Продолжительность этого периода от нескольких секунд (ожог, острое отравление), до нескольких лет (СПИД, проказа). При инфекционных заболеваниях этот период называется инкубационным.

2. Продромальный период (продрома – предвестник) характеризуется появлением общих симптомов недомогания, свойственных многим болезням. К таким симптомам относятся: головная боль, общее повышение температуры тела (лихорадка), снижение аппетита, общая слабость и т.д. Общие симптомы не позволяют поставить конкретный диагноз, а лишь свидетельствуют о заболевании организма.

3. Разгар болезни характеризуется типичной клинической картиной с проявлением признаков, определяющих специфику данного заболевания.

4. Исход болезни: а) полное выздоровление, б) патологическое состояние (слепота, глухота), в) переход в хроническую форму, когда в каком-то органе возникают стойкие патологические изменения и болезнь принимает затяжное вялое течение, в процессе которого возможно обострение, г) смерть.

Переход к завершающей стадии болезни может быть резким, внезапным (кризис) или постепенным, медленным (лизис).

II.9 Расстройства кровообращения

II.9.1 Понятие об общих нарушениях кровообращения

При патологических раздражениях, вызываемых болезнетворными агентами, часто возникают расстройства кровообращения. Нарушения могут распространяться на всю сердечно-сосудистую систему или большую ее часть, имея общий характер, или на отдельные участки тканей и органов.

Под общим расстройством кровообращения понимают такие нарушения в сердечно-сосудистой системе, которые, охватывая значительную часть этой системы, препятствуют нормальной циркуляции крови и кровоснабжению тканей.

Причины общих расстройств кровообращения:

1) Нарушение деятельности сердца возникает при поражении клапанного аппарата (врожденные и приобретенные пороки сердца), нарушении коронарного кровообращения, при интоксикациях и инфекциях, вызывающих дистрофические и воспалительные процессы в перикарде и миокарде (ревматизм, скарлатина, дифтерия), при чрезмерных физических нагрузках вследствие перенапряжения.

2) Изменения со стороны сосудов: нарушения сосудистого тонуса, поражение стенок кровеносных сосудов (атеросклероз).

3) Нарушение нервной регуляции деятельности сердца и сосудов (остановка сердца, гипертонические и гипотонические состояния, обморок, коллапс и т.д.).

4) Изменения вязкости крови и большие кровопотери.

Общие расстройства кровообращения приводят к симптомам общей недостаточности кровообращения: тахикардии, одышке, отекам, синюшности кожных покровов и слизистых (цианоз).

Различают сердечную недостаточность и сосудистую недостаточность при их сочетании говорят о смешанной форме – сердечно-сосудистой недостаточности.

По характеру развития и течения недостаточность кровообращения может быть острой и хронической. Например, острая сердечная недостаточность у физкультурников и спортсменов развивается в момент выполнения чрезмерной физической нагрузки или сразу после ее окончания вследствие острого перенапряжения сердца. Хроническая сердечная недостаточность развивается постепенно на протяжении ряда лет (например, у лиц страдающих гипертонической болезнью или имеющих пороки сердца).

II.9.2 Классификация местных нарушений кровообращения

Местные нарушения кровообращения возникают в системе периферических кровеносных сосудов (артериол, прекапилляров, венул и мелких вен) на отдельных участках тканей и органов. Следует отметить, что деление нарушений кровообращения на общие и местные в достаточной степени условно, так как между ними имеется очень тесная связь. Так, местное расстройство кровообращения в виде ишемии миокарда при стенокардии (спазм коронарных артерий), осложнившееся развитием инфаркта миокарда, вызывает резкое нарушение деятельности сердца, что влечет за собой общие расстройства кровообращения.

Классификация местных нарушений кровообращения:

1 Гиперемия – местное полнокровие:

– Артериальная гиперемия – артериальное полнокровие.

– Венозная гиперемия – венозное полнокровие.

- 2 Стаз – остановки или замедление тока крови.
- 3 Ишемия – местное малокровие.
- 4 Тромбоз – прижизненное внутрисосудистое свертывание крови.
- 5 Эмболия – перенос током крови каких либо частиц или тел и закупорка ими сосудов.
- 6 Инфаркт – некроз (омертвление) части, реже целого органа, обусловленный нарушением кровообращения (циркуляторный некроз).
- 7 Кровотечение – процесс выхода крови из кровеносных сосудов (капиллярное, артериальное, венозное, смешанное, диапедезное).

II.9.2.1. Артериальные и венозные гиперемии

Артериальная гиперемия – артериальное полнокровие вследствие увеличения кровенаполнения органа и количества протекающей через его сосуды крови. Причина артериальной гиперемии – расширение артериол, которое возникает под влиянием психических, биологических, физических, химических и механических факторов.

Для артериальной гиперемии характерны следующие признаки:

1. разлитая краснота,
2. расширение мелких артерий, артериол, капилляров,
3. пульсация сосудов,
4. увеличение объема гиперемизованного участка,
5. повышение температуры и чувствительности ткани.

Различают физиологическую и патологическую артериальную гиперемию.

Физиологическая артериальная гиперемия наблюдается в тканях органа при усилении его деятельности и называется рабочей гиперемией. Функциональная нагрузка резко повышает потребность органов в кислороде и питательных веществах, что обеспечивается усиленным притоком крови. Появление румянца на коже лица в результате эмоций (стыд, гнев), краснота на коже после снятия горчичников, покраснение ее после приема теплой ванны – примеры физиологической артериальной гиперемии в ответ на действие эмоциональных, химических (горчица) и тепловых раздражителей. При выполнении массажных манипуляций (механический раздражитель) одной из задач массажа является создание в тканях артериальной гиперемии для улучшения их трофики.

Патологическая артериальная гиперемия возникает под влиянием патогенных факторов, и для нее характерно несоответствие между состоянием кровообращения и функциями органа: кровообращение усилено даже в состоянии покоя.

Различают следующие виды патологической артериальной гиперемии:

1. при воспалении,
2. постанемическую – после снятия наложенного на конечность жгута,
3. вакатную – в результате снижения давления в коже и подлежащих тканях в месте, где были поставлены медицинские банки,
4. нейропаралитическую (при поражении сосудосуживающего центра или параличе сосудосуживающих нервов).

Последствия артериальной гиперемии большей частью благоприятны, так как при этом увеличивается приток питательных веществ и кислорода. При различных заболеваниях, в основе которых лежит воспалительный процесс, возникающая артериальная гиперемия представляет собой одну из защитно-приспособительных реакций организма. Большое значение артериальная гиперемия имеет в развитии коллатерального кровообращения вокруг участка ткани, в зоне которого имеется затруднение тока крови (например, при закупорке артерии или ее перевязке). Артериальная гиперемия в миокарде при усиленной работе сердца у спортсменов во время тренировок способствует развитию его физиологической гипертрофии.

Отрицательное последствие артериальной гиперемии может проявляться в возникновении кровоизлияний у людей с патологически измененными сосудистыми стенками (сосуды, пораженные атеросклеротическим процессом, могут разорваться при повышении давления, что имеет место при артериальной гиперемии).

Венозная гиперемия – венозное полнокровие, увеличение кровенаполнения органа вследствие затрудненного оттока из него крови. При венозной гиперемии возникает венозный застой, который может носить ограниченный характер или быть общим (распространенным). Венозный застой местного характера развивается при закупорке вен тромбом или при сдавлении их опухолями, рубцами. Застой венозной крови общего характера нередко наблюдается при уменьшении присасывающего действия грудной клетки вследствие пневмоторакса (скопление воздуха в плевральной полости), при ослаблении деятельности сердца. Иногда венозная гиперемия ограниченного характера развивается в области нижних конечностей у людей, которые вынуждены длительное время работать стоя. При этом факторами, способствующими развитию венозной гиперемии, являются: сила тяжести столба крови, недостаточность мышечных сокращений, понижение тонуса стенок венозных сосудов.

Признаки венозной гиперемии:

1. цианоз (синюшность) – темно-красная окраска тканей,
2. увеличение органа в объеме,
3. понижение температуры,
4. отек тканей,
5. повышение давления в венах и капиллярах,
6. замедление тока крови и явления стаза,
7. разрастание соединительной ткани,
8. дистрофические изменения вплоть до некроза,
9. понижение функции органа.

В области венозного застоя крови возникает кислородное голодание (гипоксия), которому в дальнейшем принадлежит основная роль в происхождении разнообразных расстройств. В этом случае особое значение приобретает развитие венозной гиперемии (даже весьма ограниченной) в головном мозгу, когда вследствие нарушения функций жизненно важных центров возникают тяжелые функциональные расстройства и смерть. Длительное венозное полнокровие, вызывающее сдавление клеток (в таких органах как печень, почки, селезенка, легкие) ведет к гибели этих клеток, в результате чего наступает атрофия органа, клетки паренхимы замещаются соединительной тканью -развивается цирроз. Острое венозное полнокровие печени, возникающее у некоторых спортсменов на дистанции (марафонцы, лыжники, пловцы и *т.п.*), может лежать в основе «болевого печеночного синдрома» и являться следствием перенапряжения правого отдела сердца. Одним из последствий венозной гиперемии является варикозное изменение вен: извилистое расположение венозных сосудов с неравномерным расширением, их просвета и образованием узловатых выпячиваний стенок. Извилистое расположение вен объясняется их удлинением.

II.9.2.2 Стаз

Стазом или гемостазом называется остановка тока крови в отдельных мелких артериях, капиллярах и венулах. В сосудах с расширенным просветом накапливается большое количество эритроцитов, которые приходят в тесное соприкосновение друг с другом, слипаясь и образуя гомогенные столбики. Гемолиз и свертывание крови при стазе отсутствуют. Кратковременный стаз явление обратимое.

Различают два вида стаза: венозный и истинный (капиллярный). При венозном стазе имеется препятствие для оттока крови по венам. При истинном – этого препятствия не

наблюдается. Истинный гемостаз возникает под действием физических (холод, тепло) и химических факторов (токсины, прижигающие вещества).

Патогенез истинного гемостаза сложен: физические и химические агенты, действуя на организм, вызывают рефлекторное сокращение артериол и мелких приводящих артерий. Благодаря этому резко снижается давление в капиллярах, и ток крови в них прекращается, т.е. сила струи крови становится недостаточной, чтобы преодолеть сопротивление в капиллярах. При этом происходит расширение капилляров, в них накапливается значительное количество эритроцитов. Одновременно с этим повышается проницаемость стенок капилляров. Большую роль в развитии стаза приписывают гистамину, который обладает способностью вызывать расширение капилляров, мелких артерий и повышать проницаемость мембран, в том числе и сосудистых стенок. При стазе создаются благоприятные условия для пропотевания жидкости из капилляров в окружающие ткани, что приводит к сгущению крови.

II.9.2.3 Ишемия и инфаркт

Ишемия – местное малокровие. Ишемией называют уменьшение содержания крови в каком-либо участке тела или органа вследствие затруднения притока крови по артериям.

Виды местного малокровия:

1. рефлекторная ишемия
2. ишемия от закупорки сосуда
3. ишемия от сдавления сосуда
4. ишемия выключения органов перед пересадкой.

Признаки ишемии:

- побледнение тканей благодаря уменьшению их кровенаполнения,
- исчезновение видимых глазом мелких сосудов,
- уменьшение объема ишемического участка,
- понижение температуры участка ткани вследствие уменьшения окислительных процессов и теплообразования,
- ослабление функции,
- боль как следствие раздражения рецепторного аппарата на почве нарушения питания и под влиянием продуктов измененного тканевого обмена (накопление недоокисленных веществ).

Рефлекторная ишемия возникает в результате рефлекторных спазмов артериальных сосудов в различных частях тела, органах от действия сильных раздражителей (механических, химических, температурных) на самые разнообразные рецепторы. Сильное болевое раздражение приводит к рефлекторному спазму многих мелких артерий, а так же вен, что может привести к повышению системного артериального давления.

Ишемия от закупорки сосуда может возникнуть при тромбозе, эмболии, атеросклерозе. Например, при варикозном расширении вен, осложненном тромбофлебитом (воспаление стенки вены и образование на ней тромба), проведение массажных манипуляций (что в данном случае категорически запрещено) может вызвать отрыв тромба, и тогда он с током венозной крови, пройдя через правое сердце, попадает в легочный ствол, вызывая закупорку легочной артерии.

Ишемия от сдавления развивается при механическом передавливании артерии опухолью, рубцами или перевязкой в ходе оперативного вмешательства, наложенной манжетой, в которую накачивается воздух.

Ишемия выключения органов перед пересадкой в отличие от других характеризуется равномерным лишением крови всего органа. Этот вид ишемии приобрел особую актуальность в связи с развитием трансплантологии (учение о пересадке органов).

Инфаркт – некроз (омертвление) части, реже целого органа, обусловленный нарушением кровообращения (циркуляторный некроз). Необходимыми условиями для развития инфаркта являются:

1. блокада кровотока в магистральном артериальном стволе (спазм, закупорка тромбом, эмболом),
2. недостаточность обеспечения кровоснабжения за счет анастомозов и коллатералей (например, при атеросклеротическом поражении сосудов),
3. функциональное несоответствие между притоком крови и работой органа.

Исходы инфаркта миокарда:

- рубцевание,
- образование аневризмы,
- разрыв сердца.

II.9.2.4 Тромбоз и эмболия

Тромбоз – процесс прижизненного свертывания крови, в результате которого на внутренней стенке кровеносных сосудов образуются конгломераты, состоящие из элементов крови, вызывающие сужение или закупорку сосуда и препятствующие току крови. Сгустки – конгломераты, образующиеся в сосуде, называются тромбами. Тромб может полностью или частично закрывать просвет сосуда и вызывать серьезные нарушения кровообращения.

Процесс тромбообразования является защитным механизмом и его активация возникает при повреждении, разрыве сосуда и предупреждает или останавливает кровотечение. Причиной тромбоза (согласно современным представлениям) является депрессия или дисфункция противосвертывающей системы крови, на фоне которой при наличии предрасполагающих факторов и условий начинается комплекс биохимических реакций, заканчивающийся свертыванием крови с последующим образованием тромба.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.