

Л. Миллер

Спортивная Медицина

Учебное пособие



Людмила Миллер

**Спортивная медицина:
учебное пособие**

«Спорт»

2016

ББК 42.2

Миллер Л. Л.

Спортивная медицина: учебное пособие / Л. Л. Миллер —
«Спорт», 2016

ISBN 978-5-906131-47-8

Учебное пособие написано в соответствии с учебной программой по спортивной медицине для вузов физической культуры и требованиями Федерального государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования. Данное пособие содержит словарь медицинских терминов. Учебное пособие предназначено для студентов высших учебных заведений физической культуры.

ББК 42.2

ISBN 978-5-906131-47-8

© Миллер Л. Л., 2016
© Спорт, 2016

Содержание

Глава 1. Общая патология	6
1.1. Понятие о здоровье и норме	6
1.2. Понятие о предболезни	7
1.3. Оценка адаптационного потенциала системы кровообращения (Р. М. Баевский)	9
1.4. Понятие о болезни	11
1.4.1. Классификация болезней	12
1.4.2. Периоды болезни	13
1.5. Понятие об этиологии	15
1.6. Внешние этиологические факторы возникновения болезней	16
1.7. Внутренние этиологические факторы возникновения болезней	18
1.7.1. Понятие о реактивности и резистентности	18
1.7.2. Понятие об иммунитете	20
1.7.2.1. Иммунная система, виды иммунитета	20
1.7.2.2. Нарушения иммунной системы	21
1.7.3. Понятие о наследственности	24
1.7.4. Конституция. Типы конституции по М. В. Черноруцкому (1949)	24
Глава 2. Основы общей патологии	27
2.1. Понятие о патогенезе	27
2.2. Типовой патологический процесс	29
2.2.1. Понятие о воспалении	29
2.2.2. Понятие о лихорадке	30
2.2.3. Понятие о лейкоцитозе	32
2.2.4. Понятие о гипертрофии и гиперплазии	32
2.2.5. Понятие об атрофии	33
2.2.6. Понятие о дистрофии	33
2.2.7. Понятие об опухолях	34
2.2.8. Типовые нарушения периферического кровообращения	35
2.2.8.1. Артериальная гиперемия	35
2.2.8.2. Венозная гиперемия	36
2.2.8.3. Стаз	37
2.2.8.4. Ишемия	37
2.2.8.5. Тромбоз	37
2.2.8.6. Эмболия	38
2.2.8.7. Понятие об инфаркте и некрозе	38
Глава 3. Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы спортсменов	39
3.1. Анатомия сердечнососудистой системы	39
3.2. Методика проведения и оценки функциональных проб с физической нагрузкой	40
3.2.1. Функциональные пробы с физической нагрузкой	40

3.2.2. Оценка частоты сердечных сокращений, систолического и диастолического артериального давления, пульсового давления спортсменов в состоянии покоя	40
3.2.3. Комбинированная проба С. П. Летунова	42
3.2.4. Методика количественной оценки изменений частоты сердечных сокращений и пульсового давления после проведения функциональной пробы с физической нагрузкой	42
3.2.5. Методика оценки комбинированной пробы С. П. Летунова (нормотонический, гипотонический, гипертонический, дистонический, ступенчатый типы реакций сердечно-сосудистой системы)	44
3.2.6. Определение показателя качества реакции сердечнососудистой системы по формуле Кушелевского-Зискина	46
3.2.7. Проба Руффье	47
3.2.8. Показатель двойного произведения – индекс Робинсона	47
3.3. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы у спортсменов	49
3.3.1. Электрокардиография	49
Конец ознакомительного фрагмента.	51

Людмила Миллер

Спортивная медицина

Глава 1. Общая патология

1.1. Понятие о здоровье и норме

Здоровье – это очень сложное и многомерное понятие. Оно включает не только медицинские, биологические и психологические компоненты, но и социальные, экономические и экологические составляющие.

В настоящее время не существует общепризнанного варианта определения состояния здоровья.

По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) «Здоровье – это состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и физических дефектов».

«Здоровье – это психофизическое состояние человека, характеризующееся отсутствием патологических изменений и функциональным резервом, достаточным для полноценной биосоциальной адаптации и психической работоспособности в условиях естественной среды обитания» (Бундзен П. В., Дибнер Р. Д., 1994). Функциональный резерв – это запас функциональных возможностей, который постоянно расходуется на поддержание равновесия между организмом и окружающей средой.

Институтом гигиены детей и подростков МЗ СССР предложено следующее определение здоровья: «Здоровье – это отсутствие болезни и повреждения, гармоничное физическое развитие, нормальное функционирование органов и систем, высокая работоспособность, устойчивость к неблагоприятным воздействиям и достаточная способность адаптироваться к различным нагрузкам и условиям внешней среды» (Сердюковская Г. Н., 1979).

В основе состояния здоровья лежит способность организма адаптироваться к условиям внешней среды, к физическим и психоэмоциональным нагрузкам. Высокая приспособляемость организма к изменениям внешней среды необходима спортсменам при тренировках и участии в соревнованиях.

Адаптация – это приспособление живого организма к постоянно изменяющимся условиям существования во внешней среде, выработанное в процессе эволюционного развития. Адаптация имеет наследственную природу.

Норма – это динамическое состояние, в рамках которого среднестатистические колебания психофизиологических, биохимических, генетических и других параметров организма способны удерживать живую систему в пределах своего морфофункционального оптимума, обеспечивая организму адекватные окружающей среде и эндогенным условиям реакции (Баевский Р. М. с соавт., 1996). Нормальные структуры и функции организма следует рассматривать как основу общей неспецифической резистентности.

Норма – это термин, очень близкий к понятию «здоровье», но не исчерпывающий его полностью. Норма – это ситуационный оптимум. Медицинский подход трактует норму как относительную категорию. Нормально не то, что стандартно, а то, что оптимально для индивида в определенный момент, в конкретной ситуации.

Например, ЧСС меньше 60 ударов в минуту (брадикардия) в состоянии покоя с одной стороны может являться заболеванием, а с другой стороны может быть проявлением экономизации деятельности сердечно-сосудистой системы спортсменов в состоянии покоя.

1.2. Понятие о предболезни

Граница между здоровьем и болезнью может быть не всегда четкой. Переход от здоровья к болезни часто происходит незаметно. Особенно часто это может наблюдаться у спортсменов, так как компенсаторные возможности тренированного организма очень велики.

Предболезнь – это состояние организма на грани здоровья и болезни. Это период в жизнедеятельности организма, возникший под действием ряда патогенных факторов, характеризующийся снижением его адаптационных возможностей при сохранении постоянства внутренней среды. Оценка данного состояния очень сложна, так как конкретное заболевание еще не развилось, но равновесие между организмом и средой уже нарушено.

Предболезнь – это ни болезнь, ни здоровье. Важнейшим признаком предболезни является снижение приспособляемости.

Для выявления снижения приспособительных возможностей проводят функциональные пробы, когда организм искусственно ставится в условия, в которых он вынужден проявлять повышенную способность к функционированию.

Предболезнь – это состояние повышенной или пониженной функции какой-либо системы организма в течение определенного периода.

Предболезнь предусматривает два исхода:

- возврат к здоровью;
- переход к болезни.

Любой стресс вызывает реакцию напряжения регуляторных систем, мобилизацию функциональных резервов, и это происходит постоянно. На одно и то же воздействие напряжение регуляторных систем у одних людей находится в умеренных пределах (рабочий уровень функционального напряжения), у других – напряжение может быть резко выраженным.

Предболезнь характеризуется перенапряжением приспособительных механизмов организма в связи с действием на него повреждающих факторов.

Поддержание достаточных адаптационных (приспособительных) возможностей организма, т. е. обеспечение здоровья, находится в прямой зависимости от функциональных резервов организма, от его способности мобилизовать эти резервы для поддержания и сохранения гомеостаза в изменяющихся условиях окружающей среды.

К предболезни относятся донозологические состояния и преморбидные состояния.

Термин «донозологические состояния» впервые был предложен Р. М. Баевским и В. П. Казначеевым в 1979 г.

Развитие учения о донозологических состояниях связано с космической медициной, в которой медицинский контроль за состоянием здоровья космонавта ориентировался на способность организма адаптироваться к новым, необычным условиям окружающей среды. Прогнозирование возможных изменений функционального состояния в космическом полете основывалось на оценке степени напряжения регуляторных систем организма (Баевский Р. М., 1972).

Классификация функциональных состояний организма (Р. М. Баевский с соавт., 1996):

1 класс – норма – это функциональные состояния с достаточными функциональными (адаптационными) возможностями организма. Это состояние оптимального или минимального напряжения систем регуляции, характерное для удовлетворительной адаптации организма к условиям окружающей среды.

2 класс – донозологические состояния – это состояния, при которых оптимальные адаптационные возможности организма обеспечиваются более высоким, чем в норме, напряжением регуляторных систем, что ведет к повышенному расходованию функциональных резервов организма. Данные состояния проявляются мобилизацией защитнопри-

способительных механизмов, в том числе повышением активности симпатической нервной системы. Характерной особенностью донозологических состояний является наличие повышенного напряжения механизмов адаптации. Выделяют три стадии функционального напряжения: умеренного, выраженного и резко выраженного напряжения. При донозологических состояниях наблюдаемые изменения физиологических показателей, как правило, не выходят за пределы так называемой клинической нормы.

3 класс – преморбидные состояния – это состояния, которые характеризуются снижением функциональных возможностей организма и проявляются в виде двух стадий:

1-я – с преобладанием неспецифических изменений при сохранении гомеостаза основных жизненно важных систем организма, в том числе сердечнососудистой системы;

2-я – с преобладанием специфических изменений со стороны определенных органов и систем, гомеостаз которых нарушен, но благодаря механизмам компенсации проявление заболеваний может быть невыраженным или оно находится в начальной фазе и имеет компенсаторный характер.

Особенностью функциональных состояний этого класса является то, что они развиваются на фоне перенапряжения регуляторных механизмов. Данные состояния проявляются недостаточными защитно-приспособительными механизмами и неспособностью их обеспечить оптимальную, адекватную реакцию организма на воздействие различных факторов окружающей среды.

4 класс – срыв адаптации – это состояния с резким снижением функциональных возможностей организма в связи с нарушением механизмов компенсации. Данные состояния проявляются истощением (астенизацией) регуляторных механизмов. В этих состояниях, как правило, наблюдаются различные заболевания в стадии субкомпенсации или декомпенсации.

В отечественной медицине последних десятилетий большое внимание уделяется так называемым переходным или предпатологическим (донозологическим) состояниям (предболезнь). С позиций общей патологии они характеризуются снижением устойчивости к патологическим воздействиям, снижением диапазона адаптивности вследствие переутомления и ослабления защитных механизмов.

Вот поэтому нерационально интенсивные тренировки способствуют развитию предпатологии, повышают риск возникновения инфекционных и других заболеваний.

Необходимо знать, что переход от здоровья к болезни очень часто происходит незаметно. Между здоровьем и болезнью существуют переходные состояния, и болезнь обычно возникает в тех случаях, когда организм подвергается чрезмерным физическим и психоэмоциональным нагрузкам или когда снижены его приспособительные функции. И в первую очередь это относится к спортсменам, у которых на фоне данных нагрузок наблюдается снижение адаптации и возможно возникновение изменений, нередко переходящих в болезнь или приводящих к травмам опорно-двигательного аппарата.

1.3. Оценка адаптационного потенциала системы кровообращения (Р. М. Баевский)

Оценка адаптационного потенциала системы кровообращения была предложена Р. М. Баевским в 1987 году. Адаптационный потенциал системы кровообращения является одним из эффективных критериев уровня здоровья.

Адаптационный потенциал характеризует уровень функционирования и степень приспособления системы кровообращения к условиям окружающей среды. Адаптационный потенциал системы кровообращения – это потенциальная способность обеспечить уравнивание со средой, способность мобилизовать функциональные резервы при определенной степени напряжения регуляторных механизмов.

Сердечно-сосудистая система, как чувствительный индикатор адаптационных реакций целостного организма, первой реагирует на все колебания условий внешней среды, является регулятором внутренней среды организма, поддерживая гомеостаз его органов и систем путем их адекватного кровоснабжения.

Адаптационный потенциал системы кровообращения определяется с помощью формулы, предложенной Р. М. Баевским.

АП – это условная, выраженная в баллах, количественная величина, математически связанная с конкретными физиологическими показателями, отражающими состояние различных адаптационных и гомеостатических механизмов. Формулу для определения адаптационного потенциала системы кровообращения Баевский Р. М. рассматривал как математическую модель функционального состояния организма. Модель характеризует связь между миокардиально-гемодинамическим (ЧП, САД и ДАД) и структурно-метаболическим (рост и масса тела) гомеостатами. При этом показатель «возраст» играет роль элемента обратной связи между этими двумя элементами модели. Каждый из элементов модели подвержен влиянию факторов внешней среды.

$$АП=0,011 \times ЧП + 0,014 \times САД + 0,008 \times ДАД + 0,014 \times В + 0,009 \times МТ - 0,009 \times Р - 0,273;$$

где:

АП – адаптационный потенциал;

ЧП – частота пульса (уд/мин);

САД – систолическое артериальное давление (мм рт. ст.);

ДАД – диастолическое артериальное давление (мм рт. ст.);

МТ – масса тела (кг);

В – возраст (лет);

Р – рост (см).

Оценка адаптационного потенциала, дает возможность разделить занимающихся физической культурой на 4 группы с различным уровнем двигательного режима.

Значения АП находятся в пределах от 1,5 до 4,5 условных баллов. Их оценка позволяет выделить 4 группы лиц, требующих различных уровней двигательного режима:

1-я группа АП < 2,60;

2-я группа АП – 2,60 – 3,09;

3-я группа АП – 3,10 – 3,59;

4-я группа АП > 3,60

1-я группа характеризуется высокими или достаточными функциональными возможностями организма, с удовлетворительной адаптацией к условиям окружающей среды. Рекомендуется режим физических нагрузок без ограничений, каких-либо специальных рекомендаций по оздоровлению и профилактике не требуется;

2-я группа – лица с функциональным напряжением, с повышенной активацией механизмов адаптации. Эти лица нуждаются в мероприятиях по снижению стрессового действия условий окружающей среды, в оздоровлении, направленном на усиление саморегуляции организма. Это категория практически здоровых лиц. Режим физических нагрузок должен выполняться в данной группе в строгом соответствии с программой, предусмотренной для данной возрастной группы;

3-я группа – лица со снижением функциональных возможностей организма, с неудовлетворительной адаптацией к условиям окружающей среды. Эти лица нуждаются в целенаправленных оздоровительных и профилактических мероприятиях для повышения защитных свойств организма, усиления его компенсаторных возможностей. В данной группе требуется ограничение двигательного режима;

4-я группа – лица с резким снижением функциональных возможностей организма, с явлениями срыва механизмов адаптации. Часто у этих лиц имеются отдельные симптомы заболеваний. Применительно к ним требуются не только профилактические, но и лечебные мероприятия. Здесь могут быть рекомендованы лишь занятия лечебной физкультурой по назначению врача.

Это по существу четыре «диагноза здоровья» – оценки его качества. Каждый из последующих уровней адаптации содержит в себе все более значительный риск потери трудоспособности, развития явной, клинически диагностируемой патологии.

Адаптационный потенциал системы кровообращения также используется для динамического контроля за состоянием здоровья лиц, занимающихся физической культурой, и оптимизации двигательных режимов. При низких значениях АП дозирование физических нагрузок может проводиться на основании индивидуальных спортивных качеств, при высоких значениях АП необходимо учитывать колебания функционального состояния организма (Р. М. Баевский, 1987).

1.4. Понятие о болезни

Болезнь – термин «болезнь» применяется для обозначения:

- заболевания отдельного человека,
- понятия о болезни как нозологической единице
- обобщенного понятия о болезни как биологическом и социальном явлении.

Представление о болезни связано с качественно отличающейся от здоровья формой существования организма.

Болезни инфекционные – это болезни, которые вызываются попадающими в организм и размножающимися в нем болезнетворными микроорганизмами и вирусами.

Состояние здоровья и болезни – это две различные неразрывно связанные между собой формы проявления жизни. Эти формы существования находятся в тесном динамическом единстве. На протяжении индивидуальной жизни человека они могут неоднократно сменять друг друга. Болезнь – это состояние, противоположное здоровью.

Болезнь – это сложная общая реакция организма на повреждающее действие факторов внешней среды. Это качественно-новый жизненный процесс, сопровождающийся структурными, метаболическими и функциональными изменениями разрушительного и приспособительного характера в органах и тканях, приводящий к снижению приспособляемости организма к непрерывно-меняющимся условиям внешней среды и ограничению трудоспособности (Адо А. Д., Новицкий В. В., 2010).

Болезнь – это жизнь, нарушенная в своем течении повреждением структуры и функций организма под влиянием внешних и внутренних факторов при реактивной мобилизации в качественно-своеобразных формах его компенсаторно-приспособительных механизмов. Болезнь характеризуется общим или частичным снижением приспособляемости к среде и ограничением свободы жизнедеятельности больного.

Нозология – это общее учение о болезни.

Понятие болезнь включает в себя патологическую реакцию, патологический процесс, патологическое состояние.

Патологическая реакция – это неадекватный и биологически нецелесообразный ответ организма или его систем на воздействие обычных или чрезвычайных раздражителей. Патологическая реакция – это кратковременная, неадекватная реакция организма на какое-либо воздействие. Например, повышение артериального давления под влиянием отрицательных эмоций, появление аллергической реакции на пищевые продукты. В клинике понятию патологическая реакция чаще всего соответствует термин симптом.

Патологический процесс – это закономерно развивающаяся в организме последовательность реакций на повреждающее действие патогенного фактора. Один и тот же патологический процесс может быть вызван различными причинными факторами и являться компонентом различных заболеваний, сохраняя при этом свои отличительные черты. В клинике понятию патологический процесс чаще всего соответствует термин синдром. Патологический процесс – это сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях, органах или организме, проявляющийся в виде морфологических, метаболических и функциональных нарушений. Типовые патологические процессы – это воспаление, лихорадка, опухолевый рост и т. д. Патологический процесс лежит в основе болезни.

Патологическое состояние – это стойкое отклонение структуры и функции органа (ткани) от нормы, имеющее биологически отрицательное значение для организма. Патологическое состояние – это медленно текущий патологический процесс.

1.4.1. Классификация болезней

Классификации болезней – это система распределения болезней по классам на основе определенных критериев.

1) По причине возникновения болезни выделяют:

- наследственные;
- инфекционные;
- постинтоксикационные;
- травмы и др.

2) По основной локализации болезни выделяют:

- болезни системы крови;
- болезни органов дыхания;
- болезни сердца;
- болезни почек;
- болезни печени;
- болезни кожи;
- глазные болезни и т. д.

3) По возрасту и полу пациента выделяют:

- болезни новорожденных;
- детские болезни;
- женские;
- болезни пожилого и старческого возраста.

4) По основному принципу лечения выделяют:

- терапевтические болезни;
- хирургические болезни.

5) По характеру профессиональной деятельности выделяют профессиональные болезни.

6) По продолжительности течения выделяют:

– Острые заболевания – (длительность от 5 до 14 дней). Острые заболевания начинаются внезапно и сразу же появляются ярко выраженные симптомы.

– Подострые заболевания – (длительность от 15 до 40 дней). Подострые заболевания протекают более вяло.

– Хронические заболевания – (длительность свыше 40 дней). Хронические заболевания продолжаются много месяцев или лет.

Острые заболевания могут перейти в хронические заболевания. Чаще всего это происходит вследствие несвоевременного или неправильного лечения, а в спорте этому способствует раннее возобновление тренировок или участие в соревнованиях спортсменов.

Течение заболеваний может быть:

- а) типичным (заболевание имеет характерные для данной болезни симптомы);
- б) атипичным (заболевание не имеет характерных для данной болезни симптомов);
- в) рецидивирующим (рецидив – это возобновление, возврат клинических проявлений болезни после их временного исчезновения);
- г) латентным (бессимптомным).

Выделяют также понятия – ремиссия заболевания и осложнения заболевания.

Ремиссия – это временное ослабление (неполная ремиссия) или устранение (полная ремиссия) болезни. Например, периодические сезонные ремиссии у больных с герпетической инфекцией.

Осложнения заболевания – это патологический процесс, состояние или реакция, развивающаяся на фоне основной болезни, но не обязательные для нее. Например, кровотечение при язвенной болезни.

Существуют субъективные и объективные критерии болезни:

а) субъективные критерии болезни – это жалобы больного, которые не всегда точно отражают состояние организма;

б) объективные критерии болезни – это результаты обследования больного с использованием лабораторных и инструментальных методов.

При развитии любой болезни можно выделить:

– Специфические механизмы развития болезни. Специфические механизмы – это активация систем клеточного и гуморального иммунитета, обеспечивающего специфическую защиту в борьбе с попавшим в организм чужеродным объектом.

– Неспецифические механизмы развития болезни. Неспецифические механизмы – это типовые патологические процессы.

1.4.2. Периоды болезни

Периоды болезни – это динамическая характеристика болезни.

В течение болезни выделяют 4 периода:

Первый период – латентный или скрытый – это время между действием этиологического фактора и появлением первых признаков болезни. При инфекционных заболеваниях он называется инкубационным периодом (это период от начала заражения до начала заболевания). Длительность данного периода различна. В этом периоде включаются защитные реакции, направленные на удаление причины заболевания и компенсацию произведенных повреждений. Это процесс первичного воздействия этиологических факторов на организм и включение защитных реакций организма. Защитные реакции во многих случаях могут прекратить возникновение расстройств и не допустить развитие заболевания.

Второй период – продромальный (период предвестников болезни) – характеризуется появлением первых признаков болезни – неспецифических симптомов, свойственных различным заболеваниям (головная боль, слабость, недомогание, лихорадка, ухудшение аппетита и т. д.). При инфекционных заболеваниях появляется лихорадка, озноб. В этом периоде включаются защитные и приспособительные реакции организма.

Третий период – период манифестации или полного развития болезни характеризуется наличием специфических симптомов, отличающих данное заболевание от других заболеваний, типичной клинической картиной болезни.

Четвертый период – исход заболевания.

Болезнь может закончиться:

- а) полным выздоровлением;
- б) неполным выздоровлением;
- в) смертью.

Выздоровление – это восстановление нормальной жизнедеятельности организма после болезни. В основе выздоровления лежит потенцирование механизмов выздоровления, формирование адаптивных процессов и реакций, которые ликвидируют причину болезни и ее патогенные последствия, полностью восстанавливают гомеостаз организма.

Полное выздоровление – это практически полное восстановление нарушенных во время болезни структур и функций организма, приспособительных возможностей и трудоспособности. Полное выздоровление не означает возврата организма к его состоянию до болезни. Выздоровление организма после болезни характеризуется изменением качественных и количественных показателей жизнедеятельности (формируются новые функциональ-

ные системы, изменяется активность системы иммунологического надзора, метаболизма, развиваются адаптационные изменения).

Неполное выздоровление – (переход в хроническую форму). При неполном выздоровлении могут развиваться стойкие патологические изменения в каком-либо органе и тогда болезнь принимает хроническое, вялое течение, в процессе которого возможны обострения, при этом приспособительные возможности и трудоспособность – ограничены.

Смерть является самым неблагоприятным исходом болезни. Смерть – это процесс прекращения жизнедеятельности организма.

Терминальные состояния – состояния, пограничные между жизнью и смертью. Это обратимое угасание функций организма.

Клиническая смерть – терминальное состояние, которое наступает после прекращения сердечной деятельности и дыхания и продолжается до наступления необратимых изменений в высших отделах центральной нервной системы.

1.5. Понятие об этиологии

Этиология – это учение о причинах и условиях возникновения болезней.

Этиология отвечает на вопрос – почему возникла болезнь?

Болезнь может возникнуть или при воздействии на организм чрезмерного раздражителя или при снижении способности организма адаптироваться к обычным раздражителям.

Болезнь вызывается комплексом неравноценных факторов. Этиологические факторы – это причины возникновения болезней.

В возникновении любого заболевания всегда выделяется главный этиологический фактор. Главный этиологический фактор – это тот фактор, при отсутствии которого данное заболевание развиться не может ни при каких условиях. Например, заболевание гриппом не может развиться без вируса гриппа. Напротив, при наличии главного этиологического фактора болезнь может развиться и без участия условий ее возникновения. Например, фолликулярная ангина может возникнуть и без переохлаждения.

Главный этиологический фактор может оказывать:

а) прямое повреждающее действие:

– повреждая и исчезая (механическая травма, радиация);

– продолжая оставаться в организме (инфекционное заболевание, отравление);

б) опосредованное повреждающее действие через нервную систему, эндокринную систему, гуморальным путем.

Этиологический фактор, непосредственно воздействуя на организм, при определенных условиях вызывает болезнь. Воздействие главного этиологического фактора на организм не всегда приводит к возникновению болезни. Этому может препятствовать целый комплекс условий (внутренние этиологические факторы).

Различают следующие этиологические факторы возникновения заболеваний:

а) внешние (экзогенные);

б) внутренние (эндогенные).

1.6. Внешние этиологические факторы возникновения болезней

Внешние этиологические факторы (причины) возникновения болезней – это:

1) Механические – воздействия, вызывающие открытые и закрытые повреждения: раны, ушибы, вывихи, переломы, сотрясения и разрывы внутренних органов, нарушения целостности нервов и кровеносных сосудов, кровотечения. Механические факторы могут оказывать как местное, так и общее повреждающее действие. В частности тяжелые травмы вызывают не только местные изменения, но и общие расстройства – травматический шок.

2) Физические – воздействие термических факторов (высокая и низкая температура – ожоги, отморожения), ионизирующего излучения (лучевая болезнь, ожоги), поражение электрическим током (ожоги, электрошок).

3) Химические – воздействие кислот, щелочей, отравляющих веществ, лекарств.

4) Биологические – бактерии, вирусы, грибы, гельминты, клещи, яды.

Патогенность – это свойство микроорганизмов наносить вред хозяину. При этом под вредом понимают как первичное повреждение, обусловленное самим микробом, так и вторичное повреждение вследствие самоповреждения при реакции организма на микроорганизм.

5) Социальные (в возникновении, распространении заболеваний большое значение имеют социальные факторы, т. е. факторы той общественной среды, где живет человек).

Гипокинезия – это пониженная двигательная активность.

Гиперкинезия – это повышенная двигательная активность.

6) Психические факторы.

Стресс – это состояние, возникающее при действии чрезвычайных или патологических раздражителей и приводящее к напряжению неспецифических адаптационных механизмов организма. Термин «стресс» введен Г. Селье, который определял стресс как состояние организма, возникающее при предъявлении к нему любых требований. Эустресс – синдром, способствующий сохранению здоровья (по Г. Селье). Дистресс – синдром, приобретающий роль патогенного фактора.

Адаптационный синдром – это совокупность неспецифических изменений, возникающих в организме человека при действии любого патогенного раздражителя. Термин предложен Г. Селье в 1936 году. Г. Селье различал общий или генерализованный адаптационный синдром, наиболее тяжелым проявлением которого является шок, и местный адаптационный синдром, развивающийся в виде воспаления. Синдром называется общим, потому что он возникает как реакция всего организма и адаптационным, так как его развитие способствует выздоровлению.

Адаптационный процесс – это общая реакция организма на действие чрезвычайного для него фактора внешней или внутренней среды, характеризующаяся стадийными специфическими и неспецифическими изменениями жизнедеятельности, обеспечивающая повышение резистентности организма к воздействию на него фактору и как следствие – приспособляемости его к меняющимся условиям существования.

Впервые представление об адаптационном процессе было сформулировано Г. Селье в 1935 году. Он выделял общую и местную форму адаптационного синдрома:

– общий (генерализованный, системный) адаптационный синдром характеризуется вовлечением в процесс всех или большинства органов и физиологических систем организма;

– местный адаптационный синдром наблюдается в отдельных тканях или органах при их альтерации, возникает при локальных повреждениях тканей, развитии в них воспаления, опухолей, аллергических реакций и других местных патологических процессов. Однако и

местный адаптационный синдром формируется при большем или меньшем участии всего организма.

При оптимальной реализации процесса адаптации формируется отсутствующая ранее высокая устойчивость организма к фактору, вызвавшему этот процесс, а нередко и к раздражителю другого характера (феномен перекрестной адаптации).

Адаптация организма к стрессовым факторам характеризуется активацией специфических и неспецифических реакций и процессов. Специфический компонент развития адаптации обеспечивает приспособление организма к действию конкретного фактора (например, к физическим нагрузкам, к гипоксии, холоду и т. д.). Неспецифический компонент развития адаптации заключается в общих, стандартных изменениях, возникающих в организме при воздействии любого фактора необычной силы, характера или длительности. Эти изменения описаны как стресс.

Стресс – это генерализованная, неспецифическая реакция организма, возникающая под действием различных факторов необычного характера, силы или длительности. Стресс характеризуется стадийными неспецифическими изменениями в организме – активацией защитных процессов и повышением его общей резистентности с возможным последующим снижением ее и развитием патологических процессов.

Стадии стресса:

- 1 – стадия тревоги
- 2 – стадия резистентности
- 3 – стадия истощения.

Стресс является обязательным звеном механизма срочной адаптации организма к воздействию любого чрезвычайного фактора.

Стресс предшествует развитию стадии устойчивой резистентности адаптационного синдрома и является важным фактором, вызывающим формирование этой стадии.

При развитии повышения резистентности организма к чрезвычайному фактору устраняются нарушения гомеостаза и стресс-реакция прекращается. Если не формируется повышение резистентности, то сохраняется состояние стресса.

Возможность или невозможность возникновения адаптационного синдрома и особенности динамики его развития зависят от реактивности.

Стадии адаптационного синдрома:

1 стадия – это срочная или экстренная адаптация. Это мобилизация существующих в организме защитных, компенсаторных и приспособительных процессов. Это проявляется триадой закономерных изменений.

2 стадия – это повышение резистентности (устойчивости) организма к действующему на него чрезвычайному фактору или долговременная адаптация.

3 стадия – это истощение или изнашивание. Эта стадия адаптационного синдрома не обязательна. В большинстве случаев процесс адаптации завершается формированием долговременной адаптации.

1.7. Внутренние этиологические факторы возникновения болезней

Внутренние этиологические факторы (условия) возникновения болезней – это:

- наследственность
- иммунитет
- реактивность
- конституция
- возраст
- пол.

Значение внутренних факторов в патологии различно. Они могут быть:

- 1) непосредственной причиной заболевания;
- 2) условием, способствующим заболеванию;
- 3) условием, препятствующим развитию заболевания.

Условия возникновения болезней – это факторы, влияющие на возникновение и развитие болезни. В отличие от причинного фактора они не являются обязательными для возникновения заболеваний.

Необходимо отметить, что в возникновении болезней редко принимают участие только внешние, или только внутренние факторы. На самом деле они теснейшим образом взаимосвязаны. Как правило, один из внешних факторов является непосредственной причиной заболевания, а внутренние факторы являются условиями, способствующими возникновению заболевания.

Знание причин и условий возникновения болезней необходимо для профилактики болезней.

1.7.1. Понятие о реактивности и резистентности

Реактивность – это способность организма адекватно реагировать на изменяющиеся условия внешней и внутренней среды.

Различают индивидуальную и групповую реактивность:

а) Индивидуальная реактивность – это особенности реагирования каждого человека на действие факторов внешней и внутренней среды.

б) Групповая реактивность – это реактивность отдельных групп людей, объединенных каким-то общим признаком, от которого зависят особенности реагирования всех представителей данной группы на воздействия внешней среды. К таким признакам относятся возраст, пол, тип конституции и т. д. Главной формой групповой реактивности является конституциональная.

Также выделяют физиологическую и патологическую реактивность:

а) Физиологическая реактивность – это формы реагирования на действие факторов окружающей среды, не нарушая гомеостаз организма.

б) Патологическая реактивность – это формы реагирования на действие факторов окружающей среды, нарушающих гомеостаз организма.

Гомеостаз – это относительное динамическое постоянство внутренней среды (крови, лимфы, тканевой жидкости) и устойчивость основных физиологических функций организма человека (кровообращения, дыхания, терморегуляции, обмена веществ и т. д.).

Именно от реактивности организма зависит возникнет или не возникнет болезнь при действии болезнетворного фактора и как болезнь будет протекать.

Различают специфическую и неспецифическую реактивность:

а) Специфическая (иммунная) реактивность – это способность организма отвечать на действие антигена выработкой антител, т. е. специфическим иммунным ответом.

б) Неспецифическая реактивность – это комплекс изменений в организме, которые возникают в организме в ответ на действие внешних факторов и не связаны с иммунным ответом. Например, изменения в организме в ответ на гипоксию.

Резистентность – это устойчивость организма к воздействию различных повреждающих факторов. Резистентность тесно связана с реактивностью.

Резистентность – это количественное понятие, отражающее степень устойчивости организма к тому или иному конкретному патогенному фактору. Она не может быть универсальной, из-за различий в природе патогенных факторов.

Существует целый ряд неспецифических факторов защиты. Факторы естественной резистентности: а) барьерная роль покровов тела: (барьерные функции – это функции, осуществляемые особыми физиологическими механизмами (барьерами) для защиты организма или отдельных его частей от изменений окружающей среды и сохранения для нормальной жизнедеятельности органов и тканей относительного постоянства состава, физико-химических и биологических свойств внутренней среды (крови, лимфы, тканевой жидкости));

б) механическая надежность опорнодвигательного аппарата;

в) система фагоцитов, включающая нейтрофилы и макрофаги;

г) интерфероны;

д) вещества, участвующие в реакциях воспаления, в том числе и обладающие прямым бактерицидным действием.

Реактивность организма тесно связана с полом. В женском организме реактивность меняется в связи с менструальным циклом, с беременностью, с климактерическим периодом. Женская реактивность обеспечивает большую жизнестойкость по отношению к множеству естественных экзогенных факторов.

Реактивность – это не количественное понятие. В различные возрастные периоды люди по-разному реагируют на одни и те же воздействия. Каждому возрасту свойственны свои особенности и склонность к развитию определенных заболеваний. Особая реактивность свойственна детям и людям пожилого возраста.

Ранний детский возраст характеризуется пониженной реактивностью и резистентностью, что обусловлено незаконченным развитием нервной, эндокринной и иммунных систем, незрелостью ферментных систем, несовершенством внешних и внутренних барьеров.

В раннем детском возрасте:

– наблюдается недостаточное проявление защитно-приспособительных и компенсаторных реакций, отмечается склонность к генерализованным реакциям и развитию осложнений при инфекционных заболеваниях;

– не закончено формирование механизмов терморегуляции (легко возникает перегревание и переохлаждение);

– наблюдается высокая устойчивость к гипоксии.

В период полового созревания наблюдается чрезмерная неустойчивость вегетативной нервной системы, психики, поведения. Возможны нарушения сердечно-сосудистой системы (ювенильная гипертензия). Также встречаются отклонения от нормы процесса полового развития (он может быть ускорен или, наоборот, замедлен).

По мере роста организма происходит развитие и совершенствование тканевых барьеров и иммунной системы, совершенствуется нервно-эндокринная регуляция. Поэтому у людей зрелого возраста реактивность и резистентность наиболее выражены. Та же тенденция наблюдается и в развитии защитно-приспособительных и компенсаторных реакций, что способствует благоприятному исходу болезней. Таким образом, оптимальной для жизнеде-

тельности организма является реактивность в зрелом возрасте, когда все системы сформированы и функционируют полноценно.

При переходе от зрелого к пожилому и старческому возрасту снова наблюдается снижение реактивности и резистентности. Процесс старения характеризуется развитием структурных и функциональных изменений, которые ограничивают способность организма поддерживать гомеостаз, что обуславливает повышенную заболеваемость.

- уменьшается способность адаптироваться к воздействию изменяющихся физиологических и патологических факторов внешней среды вследствие снижения метаболизма и функциональных резервов различных органов;

- происходит угнетение иммунологической реактивности, снижается иммунитет. Поэтому особенно часто возникают заболевания, вызываемые вирусами, бактериями, что связано не только с недостаточным образованием антител, но и с ослаблением активности фагоцитов и повышением проницаемости тканевых барьеров;

- снижается противоопухолевая резистентность (этому способствует снижение иммунитета);

- возрастает частота сердечно-сосудистой патологии вследствие развития атеросклероза;

- повышается заболеваемость сахарным диабетом;

- развивается деменция (старческое слабоумие);

- учащается частота переломов костей в связи с развитием остеопороза;

- заболевания имеют хроническое течение и нередко характеризуются недостаточно четкими проявлениями вследствие снижения реактивности.

1.7.2. Понятие об иммунитете

1.7.2.1. Иммунная система, виды иммунитета

Иммунитет – это невосприимчивость организма к инфекционным и неинфекционным агентам и веществам, обладающим чужеродными (антигенными) свойствами.

Иммунная система обеспечивает защиту организма от инфекций, удаление поврежденных, состарившихся и измененных клеток собственного организма.

Основная функция иммунной системы – отличать генетические чужеродные структуры от собственных, перерабатывать и удалять их, а также запоминать, что обуславливает ускоренную реакцию на повторное воздействие тех же агентов.

Специфичность и память – это два основных признака иммунного ответа. При повторном контакте с антигеном иммунная система способна отвечать более эффективно, чем при первичном контакте с тем же антигеном.

Антигенраспознающими клетками являются Т-лимфоциты и В-лимфоциты. Все лимфоциты происходят из стволовых клеток костного мозга, но затем Т-лимфоциты развиваются в тимусе, а В-лимфоциты развиваются в костном мозге. Т – лимфоциты осуществляют клеточный иммунный ответ, который играет роль в создании защиты против внутриклеточных агентов, например, вирусов. В-лимфоциты ответственны за гуморальный ответ, направленный на поражение внеклеточных инфекционных агентов.

Иммунная система уничтожает инфекционные агенты и сводит к минимуму вызываемые ими повреждения. Благодаря иммунной системе большинство инфекций протекает кратковременно и не оставляет нежелательных последствий для организма.

Органы иммунной системы делятся на центральные и периферические.

1) Центральные органы иммунной системы:

- вилочковая железа (тимус это центральный лимфоидный орган);
- костный мозг (центральный лимфоидный орган).

2) Периферические органы иммунной системы:

– селезенка (это периферический лимфоидный орган, главное место антителообразования, основная арена уничтожения клеток, как микробных, так и собственных. «Селезенка – кладбище эритроцитов»);

– лимфатические узлы (это периферический лимфоидный орган, лимфатические узлы работают как фильтры в системе лимфообращения).

– миндалины (это скопление лимфоидной ткани в толще слизистой оболочки на границе носовой, ротовой полостей и глотки);

– лимфоидная ткань.

– кровь – это компонент иммунной системы (система крови – это периферическая кровь, органы кроветворения и кроверазрушения (костный мозг, печень, селезенка и лимфатические узлы), (периферическая кровь – это плазма крови и находящиеся в ней во взвешенном состоянии форменные элементы (эритроциты, лейкоциты и тромбоциты).

Различают следующие виды иммунитета:

а) врожденный

б) приобретенный.

Врожденный включает в себя видовой иммунитет и иммунологические особенности, обусловленные наследственностью.

Приобретенный делится на естественный и искусственный, а каждый из этих видов делится на активный и пассивный.

Естественный активный иммунитет возникает в результате перенесенной инфекции. Естественный пассивный иммунитет обусловлен антителами, полученными ребенком от матери (во внутриутробном периоде и в период грудного вскармливания).

Искусственный активный иммунитет возникает после вакцинации. Вводимые вакцины содержат антигены (убитые или ослабленные микробы), на которые организм активно вырабатывает антитела.

Искусственный пассивный иммунитет возникает после введения сыворотки, содержащей антитела.

Активный иммунитет сохраняется длительно годами, пассивный – непродолжительное время.

Также различают клеточный и гуморальный иммунитет:

а) Клеточный иммунитет обеспечивается Т-лимфоцитами и В-лимфоцитами; они ответственны за специфическое распознавание антигенов. Специфическое иммунное распознавание патогенных микроорганизмов – это функция Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов, поэтому именно эти клетки инициируют иммунный ответ.

б) Гуморальный иммунитет обусловлен наличием антител (иммуноглобулинов) в жидких средах организма – крови, лимфе, тканевой жидкости.

Имуноглобулины (антитела) – это белки плазмы крови.

1.7.2.2. Нарушения иммунной системы

Все нарушения функций иммунной системы делятся на 3 группы:

- 1) Иммунологическая недостаточность.
- 2) Гиперчувствительность (аллергии).
- 3) Аутоиммунные нарушения.

1) Иммунологическая недостаточность – это врожденный или приобретенный дефект иммунной системы, выражающийся неспособностью организма осуществлять реакции клеточного и (или) гуморального иммунитета.

Иммунологическая недостаточность – это нарушение иммунологической реактивности.

Различают первичную и вторичную иммунологическую недостаточность:

- первичная (наследственная) – не связанная с какими-либо заболеваниями или экстремальными воздействиями, проявляется вскоре после рождения;
- вторичная (приобретенная) – вследствие каких-либо других заболеваний или экстремальных воздействий, развивается в течение жизни.

Вторичная иммунологическая недостаточность возникает:

- на фоне инфекций (бактериальных, вирусных, грибковых) и инвазий (паразитарных);
- после крупных хирургических операций под наркозом;
- после удаления селезенки;
- при ожогах;
- при опухолевом процессе;
- при нарушениях обмена веществ и истощении;
- после повторных стрессовых нагрузок;
- после высокоинтенсивных и длительных физических нагрузок;
- после приема некоторых лекарственных препаратов.

Иммунодефицит – это неэффективный иммунный ответ. Если в каких-либо элементах иммунной системы возникает дефект, то защита организма от инфекций становится неполноценной, возникает иммунодефицит.

Иммунодефицитные заболевания – это заболевания, обусловленные врожденным или приобретенным дефектом иммунной системы, характеризующиеся неспособностью организма осуществлять реакции клеточного и (или) гуморального иммунитета.

2) Гиперчувствительность (аллергии).

Гиперчувствительность – это следствие чрезмерно высокого иммунного ответа. Иммунные реакции иногда могут превышать необходимый для борьбы с чужеродным агентом ответ. Например, ответ иммунной системы на безвредные для организма пищевые продукты.

Такие неадекватные реакции способны вызвать гораздо более тяжелые повреждения, чем сами микроорганизмы или их антигены.

Аллергия – это специфическая повышенная чувствительность организма к различным антигенам (аллергенам), связанная с изменениями его реактивности. Аллергия – это типовой иммунопатологический процесс.

Аллергия – возникает не из-за желания аллергена нанести вред организму, а из-за самого организма, который генетически предрасположен к необычной реакции на обычный для многих других индивидов антигенный раздражитель.

Аллергия или гиперчувствительность – это явление, в основе которого лежат типовые иммунологические процессы, развивающиеся в сенсibilизированном организме в режиме вторичного иммунного ответа, при контакте с антигеном, вызвавшем сенсibilизацию. В итоге развивается воспаление.

Сенсibilизация – это первичный иммунный ответ на аллерген.

Аллергены – это антигены, провоцирующие аллергию. Аллергены – слабые иммуногены.

Аллергические реакции – это клинические проявления повышенной чувствительности организма к различным антигенам.

Аллергические болезни – это группа заболеваний, обусловленных повышением чувствительности к экзогенным аллергенам.

Аллергология – это раздел иммунологии, изучающий этиологию, патогенез, клинические проявления аллергических болезней, реакций и разрабатывающий методы их профилактики и лечения.

Выделяют следующие аллергены:

а) Экзогенные (внешние), попадающие в организм из внешней среды.

Экзогенные (внешние) аллергены по происхождению бывают инфекционными и неинфекционными:

– к инфекционным аллергенам относятся бактерии, вирусы, грибы и продукты их жизнедеятельности;

– к неинфекционным аллергенам относятся бытовые, пищевые, пыльцевые, эпидермальные, лекарственные.

Экзогенные аллергены могут проникать в организм через кожу, дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, кровь.

б) Эндогенные (внутренние) аллергены, имеющиеся или образующиеся в самом организме.

Все аллергические реакции по срокам появления первых симптомов в ответ на попадание в сенсibilизированный организм аллергена делятся на две группы:

а) немедленного типа (быстрое развитие после контакта – в течение нескольких минут)

б) замедленного типа (симптомы появляются через 4–6 часов после контакта с антигеном и нарастают в течение 1–2 суток, достигая максимальной степени выраженности).

3) Аутоиммунные нарушения.

Аутоиммунные нарушения возникают в результате реакции иммунной системы на собственные антигены. В обычных условиях иммунная система распознает все чужеродные антигены и отвечает на них как на чужих, а собственные антигены распознает как свои и ответ на них отсутствует. Жизнь организма тесно связана с уникальной способностью иммунной системы – различать «свое» и «не свое».

В случае реакции иммунной системы против «своих» (собственных антигенов) возникает аутоиммунное заболевание. Аутоиммунные механизмы лежат в основе многих системных заболеваний.

Эндогенные (внутренние) аллергены или аутоаллергены делятся на:

– первичные (естественные);

– вторичные (приобретенные).

Первичные (естественные) аутоаллергены – это антигены, содержащиеся в «забарьерных» органах и тканях (в хрусталике глаза, коллоиде щитовидной железы, сером веществе головного мозга, семенниках), которые в процессе эволюции оказались изолированными от аппарата иммуногенеза. При повышении проницаемости барьеров происходит выход аутоантигенов из этих органов и тканей и контакт с системой иммунитета – начинается выработка аутоантител, которые взаимодействуют с аутоантигенами и в результате происходит повреждение данных органов и тканей.

Вторичные (приобретенные) неинфекционные аутоаллергены образуются из собственных белков под влиянием различных факторов (ионизирующее излучение, воздействие высоких и низких температур, ишемия органа). На них организм вырабатывает аутоантитела. Это имеет важнейшее значение в патогенезе лучевой и ожоговой болезней.

Вторичные (приобретенные) инфекционные аутоаллергены образуются из собственных белков под влиянием воздействия на них микроорганизмов. Это имеет важнейшее значение в патогенезе инфекционно-аллергического миокардита и инфекционно-аллергической бронхиальной астмы.

Если аллергические реакции направлены на аутоантигены, то говорят об аутоаллергических реакциях, которые могут привести к аутоиммунным заболеваниям.

Аутоиммунные заболевания – это группа заболеваний, основным механизмом развития которых является реакция аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов с собственными тканями.

1.7.3. Понятие о наследственности

Генетика – это наука, изучающая явления наследственности и изменчивости организма человека.

Наследственность – это свойство организмов сохранять и передавать следующему поколению присущие данному организму особенности строения и развития.

Изменчивость – это явление, обеспечивающее в эволюции естественный отбор, благодаря которому у потомства появляются новые признаки.

Медицинская генетика изучает роль наследственности в патологии, закономерности передачи наследственных болезней, методы диагностики, профилактики и лечения наследственных болезней, а также болезни с наследственной предрасположенностью.

Материальной основой наследственности являются хромосомы. Ген – это элементарная частица хромосомы, это единица структурной и функциональной наследственности. Ген – это определенный участок ДНК, который несет информацию в виде генетического кода. Генотип это не просто сумма генов, а высокоорганизованная система взаимодействующих элементов.

Наследственные болезни – это заболевания человека, обусловленные хромосомными или генными мутациями.

Все наследственные болезни делятся по характеру изменения наследственных структур на 3 основные типа нарушений:

- 1) Генные болезни – это мутации отдельных генов.
- 2) Хромосомные болезни – это аномалии количества или структуры хромосом.
- 3) Болезни с наследственным предрасположением (для их проявления необходимо совместное действие наследственности и факторов внешней среды).

Хромосомные болезни:

- болезнь Дауна;
- синдром Шершевского-Тернера и др.

Генные болезни – это многочисленные болезни обмена веществ:

- муковисцидоз;
- синдром Марфана;
- синдром Элерса-Данло и др.

Процессы адаптации человека к окружающим условиям тесно связаны с наследственностью, она неотделима от организма как целого, обеспечивая устойчивость жизненных функций для сохранения и поддержания жизни на любом уровне равновесия.

1.7.4. Конституция. Типы конституции по М. В. Черноруцкому (1949)

Конституция – это комплекс морфофункциональных особенностей организма, сложившийся на основе наследственных и приобретенных свойств. Конституционные свойства имеют существенное значение для развития заболевания, варианта клинического течения возникшего заболевания, а также для профилактики данного заболевания.

С понятием конституция тесно связано понятие о предрасположенности к различным заболеваниям. Также необходимо знать, что развитие различных заболеваний при конституционной предрасположенности зависит от взаимодействия самого организма (совокупность внутренних причин заболеваний) и внешней среды (совокупности внешних факторов).

В медицине общепринятой считается классификация типов конституции по М. В. Черноруцкому (1949), согласно которой различают 3 конституционных типа:

- нормостенический;
- астенический;
- гиперстенический.

М. В. Черноруцкий изучил особенности обмена веществ и состояние некоторых внутренних органов у выделенных им конституционных типов.

Астенический тип характеризуются значительным преобладанием продольных размеров тела над поперечными – это высокие, стройные, худощавые со слабо развитой мускулатурой и подкожной жировой клетчаткой, острым эпигастральным углом, низким стоянием диафрагмы, вертикальным положением сердца, повышенной функцией щитовидной железы.

Астеническая грудная клетка у лиц астенического типа телосложения удлиненная, узкая (уменьшены переднезадний и боковой размеры), плоская. Надключичные и подключичные ямки отчетливо выражены. Эпигастральный угол меньше 90. Ребра в боковых отделах приобретают более вертикальное направление, десятое ребра не прикреплены к реберной дуге, межреберные промежутки расширены, лопатки крыловидно отстают от грудной клетки, мышцы плечевого пояса развиты слабо, плечи опущены, грудной отдел больше брюшного. Подкожная жировая клетчатка развита слабо, мускулатура также развита слабо. Суставы – подвижны, отмечается гипермобильность суставов.

Особенности обмена веществ у астенического типа: преобладание процессов диссимиляции над процессами ассимиляцией, склонность к повышению основного обмена и алкалозу.

Гиперстенический тип характеризуется относительным преобладанием поперечных размеров тела – это широкоплечие, коренастые с относительно короткими конечностями, округлым лицом, короткой шеей и грудной клеткой, тупым эпигастральным углом, горизонтальным положением сердца, пониженной функцией щитовидной железы.

Гиперстеническая грудная клетка у лиц гиперстенического типа телосложения имеет форму цилиндра. Переднезадний размер ее приближается к боковому, надключичные ямки отсутствуют. Эпигастральный угол больше 90°, направление ребер в боковых отделах грудной клетки приближается к горизонтальному, межреберные промежутки уменьшены, лопатки плотно прилегают к грудной клетке, грудной отдел меньше брюшного.

Особенности обмена веществ у гиперстенического типа: преобладание процессов ассимиляции над процессами диссимиляции, склонность к понижению основного обмена и ацидозу.

Нормостенический тип отличается пропорциональностью телосложения и занимают промежуточное положение между астеническим и гиперстеническим типами.

Нормостеническая (коническая) грудная клетка у лиц нормостенического типа телосложения по форме напоминает усеченный конус, основание которого образовано хорошо развитыми мышцами плечевого пояса и направлено вверх. Переднезадний (грудино-позвоночный размер) меньше бокового (поперечного), надключичные ямки выражены незначительно. Эпигастральный угол приближается к 90. Ребра в боковых отделах имеют умеренно косое направление, лопатки плотно прилегают к грудной клетке и располагаются на одном уровне, грудной отдел туловища по своей высоте примерно равен брюшному отделу.

Особенности обмена веществ у нормостенического типа: равновесие процессов ассимиляции и диссимиляции, показатели обмена веществ и физиологических процессов близки к норме.

Существует взаимосвязь между типом конституции и склонностью к определенным заболеваниям.

Астенический тип конституции предрасполагает к неврозам, артериальной гипотонии, к тяжелому течению туберкулеза легких, к птозу (опущению) органов брюшной полости, язвенной болезни, патологической аменорее, анемии.

Гиперстенический тип конституции предрасполагает к заболеваниям сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца), атеросклерозу, ожирению, сахарному диабету.

Нормостенический тип конституции предрасполагает к заболеваниям верхних дыхательных путей и заболеваниям опорно-двигательного аппарата.

Глава 2. Основы общей патологии

2.1. Понятие о патогенезе

Общая патология – это теоретическая основа клинической медицины. Предметом изучения общей патологии являются наиболее общие причины и закономерности возникновения, развития и течения болезней.

Патогенез – это учение о механизмах развития, течения, индивидуальных особенностей и исхода болезней.

Патогенез отвечает на вопрос – как развивается болезнь?

Различают общий и частный патогенез.

Общий патогенез – это раздел общей нозологии, посвященный разработке представлений об общих закономерностях развития болезней и патологических процессов и обоснованию принципов и методов их патогенетического лечения и профилактики. Нозология – это общее учение о болезни.

Частный патогенез – применяется для обозначения механизма развития конкретной болезни или конкретного патологического процесса.

Патогенетические факторы – это исключительно внутренние факторы (физиологические и патологические), которые определяют развитие болезни.

Патогенетические факторы болезни – это те изменения в организме, которые возникают в ответ на действие главного этиологического фактора и в дальнейшем, даже при его отсутствии, детерминируют развитие болезни.

Выделяют главный патогенетический фактор, без которого невозможно развитие болезни. Лечение, направленное на устранение главного патогенетического фактора, называют патогенетическим, оно приводит к выздоровлению организма.

При развитии любой болезни выделяют специфические и неспецифические механизмы ее развития:

1) Специфические – это активация систем клеточного и гуморального иммунитета, обеспечивающего специфическую защиту, в борьбе с попавшим в организм чужеродным объектом.

2) Неспецифические – это типовые патологические процессы (воспаление, лихорадка, гипертрофия, атрофия, нарушение периферического кровообращения).

Первичными и основными процессами в развитии любой болезни являются повреждение, разрушение, дезорганизация структур и функций заболевшего организма.

В развитии болезни выделяют местные и общие изменения. Необходимо подчеркнуть, что абсолютно местных процессов в целостном организме не бывает. Практически при любой местной патологии (например – пульпит, фурункул) в патологический процесс вовлекается весь организм. Роль местных и общих процессов в патогенезе различна.

Местные и общие расстройства при болезни мобилизуют различные механизмы защиты, направленные на устранение функциональных и структурных нарушений, на восстановление постоянства внутренней среды организма.

При болезни всегда возникают различные защитные, приспособительные и компенсаторные реакции, которые способствуют выздоровлению.

К механизмам защиты относятся:

1) Защитные реакции организма – это физиологические, биохимические и морфологические реакции (рефлекторные, гуморальные), возникающие в ответ на действие раздра-

жителей, имеющих вредоносный или повреждающий характер. Эти реакции являются продуктом эволюционного развития и обладают неспецифическими свойствами.

2) Приспособительные процессы.

Все защитные, приспособительные процессы всегда являются вторичными, развивающимися вслед за повреждением при воздействии болезнетворных факторов на организм. Приспособительные реакции развиваются в ответ на возникающие при болезни нарушения и обеспечивают единство организма с внешней средой на новом уровне его жизнедеятельности.

Различают активное и пассивное приспособление:

– Активное приспособление – это мобилизация важнейших жизнеобеспечивающих систем и функциональных резервов, обеспечивающих адаптацию, характеризуется высоким уровнем жизнедеятельности организма.

– Пассивное приспособление возникает тогда, когда организм не может обеспечить энергетически активное приспособление в ответ на действие патогенных факторов (большая кровопотеря, тяжелая травма и т. д.). В основе пассивного приспособления лежит запредельное, охранительное торможение центральной нервной системы, при котором существование больного организма обеспечивается резким уменьшением его энергозатрат.

3) Компенсаторные механизмы.

Компенсаторные механизмы включаются при стойком нарушении функций.

Компенсаторные процессы – важнейшая часть адаптационного ответа организма на повреждение, выражающихся в том, что органы и системы, непосредственно не пострадавшие от действия повреждающего агента, берут на себя функцию поврежденных структур путем заместительной гиперфункции или качественно измененной функции.

В своем развитии компенсаторные процессы имеют два этапа: этап срочной компенсации и этап долговременной компенсации.

Компенсаторные механизмы – это функциональная компенсация:

– это мобилизация функциональных резервов, обеспечивающих адаптацию, т. е. включение резервных запасов больного органа, и

– гиперфункция, т. е. повышение интенсивности работы органов и тканей.

Возникновение только функциональной компенсации не обеспечивает устойчивой адаптации к действию повреждающего фактора. Если возникшая гиперфункция какого-либо органа или системы достаточна для ликвидации возникшего дефекта, то компенсаторный процесс этим может и ограничиться. Это срочная компенсация.

Долговременная компенсирующая гиперфункция органов приводит к формированию соответствующих структурных изменений.

Различают следующие структурные компенсации:

а) гипертрофия;

б) гиперплазия;

в) регенерация (процесс восстановления органа и ткани после повреждения);

г) компенсаторная деформация;

д) развитие коллатералей при нарушении кровотока в основных сосудах, питающих орган.

В процессе компенсации структурные изменения возникают не только в клетках исполнительного органа, на который приходится повышенная нагрузка, но и во всех звеньях компенсаторной системы. Это и составляет основу перехода от срочной адаптации к долговременной.

Необходимо отметить, что в процессе развития любой болезни приспособительные и компенсаторные процессы могут стать вредными для больного и тяжело отразиться на его состоянии. Например, тяжелые и длительные лихорадки.

2.2. Типовой патологический процесс

Патологический процесс – это закономерная последовательность явлений, включающая защитно-приспособительные реакции и нарушения жизнедеятельности в разных сочетаниях под действием патогенного фактора.

Типовые патологические процессы – это однотипные процессы, возникающие в ответ на воздействие различных повреждающих факторов.

Типовые патологические процессы сложились эволюционно и генетически запрограммированы, их отличает стереотипность, универсальность, полиэтиологичность.

К типовым патологическим процессам относятся:

- расстройства периферического кровообращения;
- воспаление;
- лихорадка;
- некроз;
- атрофия;
- гипертрофия;
- гиперплазия;
- опухоли;
- нарушения обмена веществ в тканях.

Один и тот же патологический процесс, вызванный разнообразными этиологическими факторами, является компонентом различных заболеваний, и сохраняет при этом свои отличительные черты.

Например, воспаление, может быть вызвано действием механических, физических, химических биологических факторами. С учетом природы причинного фактора, условий возникновения и ответной реакции организма оно отличается большим разнообразием, однако, несмотря на это, во всех случаях воспаление остается целостной, стандартной реакцией на повреждение.

2.2.1. Понятие о воспалении

Воспаление – это типовой патологический процесс.

Воспаление – сложная комплексная местная сосудисто-тканевая защитно-приспособительная реакция целостного организма на действие патогенного раздражителя.

Причины воспаления:

- биологические (вирусы, бактерии, грибы, паразиты)
- механические (травмы)
- термические (ожоги, отморожения)
- химические (кислоты, щелочи, токсины, яды).

Возникновение воспаления, его характер, течение и исход во многом зависят от реактивности организма.

Клинические признаки воспаления:

а) покраснение (связано с усилением кровоснабжения поврежденной области (артериальная гиперемия), увеличен приток артериальной крови, содержащей оксигемоглобин ярко-красного цвета);

б) припухлость возникает вследствие скопления в воспаленных тканях экссудата (т. е. жидкости, вышедшей из сосудов из-за повышения их проницаемости и образования отека);

в) боль обусловлена раздражением и сдавливанием экссудатом чувствительных нервных волокон и окончаний (боль – важнейший сигнал о повреждении или об угрозе суще-

ствованию организма, боль мобилизует самые разнообразные функциональные системы для защиты организма);

г) повышение температуры вызвано усилением притока артериальной крови и повышением обменных процессов в тканях;

д) нарушение функции.

Морфологические признаки воспаления:

а) Альтерация – это изменение структуры клеток, тканей и органов, сопровождающихся нарушением их жизнедеятельности. Альтерацию можно рассматривать как результат непосредственного действия патогенного фактора и обменных нарушений, возникающих в поврежденной ткани. Это первая фаза воспаления. Альтерация необходима для уничтожения повреждающего агента.

б) Экссудация – это нарушение кровообращения и проницаемости сосудистой стенки с выходом в ткани жидкой части крови, содержащей различные фракции белков и форменных элементов. Жидкость, образующуюся при воспалении, называют экссудатом. Экссудация играет центральную роль в обеспечении барьерности организма.

в) Пролиферация – это размножение тканевых элементов, восстановление и замещение тканевого дефекта за счет соединительной ткани.

Рубец – это участок соединительной ткани, замещающий дефект кожи, слизистой оболочки, органа или ткани, возникший в результате их повреждения или патологического процесса. Процесс образования рубца называется рубцеванием и служит проявлением регенерации.

Регенерация – это обновление структур организма в процессе жизнедеятельности и восстановление тех структур, которые были утрачены в результате патологических процессов.

Склероз – это уплотнение органа, обусловленное заменой его погибших функциональных элементов соединительной тканью.

Значение воспаления:

1) Воспаление – это способ аварийной защиты организма. Воспаление является биологическим и механическим барьером, при помощи которого обеспечивается локализация и уничтожение повреждающего агента и поврежденной им ткани, а также восстановление поврежденной ткани или замещение тканевого дефекта.

2) Воспаление выполняет и дренажную функцию (с экссудатом из крови в очаг воспаления выходят продукты нарушенного обмена, токсины).

3) Воспаление влияет на формирование иммунитета.

4) Воспаление как местный процесс при определенной локализации и распространенности может сопровождаться общими патологическими проявлениями (лихорадкой, лейкоцитозом). Общие реакции при воспалении имеют в своей основе защитную или приспособительную направленность. Но при чрезмерной выраженности (интоксикация, изменение реактивности и т. д.) они могут наносить вред организму.

2.2.2. Понятие о лихорадке

Лихорадка – это неспецифический системный типовой патологический процесс, характеризующийся активной задержкой тепла в организме вследствие смещения на более высокий уровень «установочной точки» центра терморегуляции под действием пирогенных факторов.

Лихорадка – это часть механизмов врожденного иммунитета.

Лихорадка – процесс полиэтиологичный, т. е. вызываемый различными причинами. Причиной возникновения лихорадки чаще всего являются инфекционные заболевания, но могут быть и неинфекционные, например онкологические.

Сущность лихорадки – это перенастройка механизмов терморегуляции на более высокий уровень функционирования. При лихорадке повышение температуры тела не зависит от температуры окружающей среды и механизмы терморегуляции при лихорадке сохранены.

Лихорадка в своей основе является приспособительной реакцией, повышающей резистентность организма при инфекционных болезнях.

Термометрия – это метод измерения температуры тела. Показания заносятся на температурный лист и на основании отметок, сделанных в течение нескольких дней, получают температурную кривую, имеющую при многих заболеваниях характерный вид.

Обычно температуру измеряют 2 раза в день (в 7–8 часов и в 17–19 часов). Нормальной температурой при измерении в подмышечной впадине является 36,436,8С.

В течение лихорадки различают:

1) период нарастания температуры;

Степень повышения температуры в значительной мере зависит от состояния организма больного, при одной и той же инфекции у разных лиц она может быть различной.

При повышении температуры на один градус интенсивность обменных процессов увеличивается на 12–15 %.

Быстрое и значительное повышение температуры обычно сопровождается ознобом. При ознобе кровеносные сосуды кожи сужаются, кожа бледнеет, больной чувствует сильный холод, дрожит.

Озноб – это одна из реакций усиленного термогенеза, проявляющаяся мышечной дрожью и ощущением холода, развивающаяся у больных как составная часть лихорадочной реакции.

2) период высокой температуры;

При высокой температуре тела кожа краснеет, становится теплой, больной ощущает жар.

Степени повышения температуры:

– 37–38 – субфебрильная

Субфебрилитет – это постоянное повышение температуры тела в пределах от 37,1 до 38, отмечаемое длительно от двух недель до нескольких месяцев или лет. Субфебрилитет – это неспецифическое реактивное состояние организма, возникающее при различных заболеваниях и связанное с временной перестройкой на более высокий уровень регуляции теплообмена.

Различают субфебрилитет: низкий с температурой 37,0-37,5 и высокий с температурой 37,5-37,9.

– 38–39 – умеренно повышенная

– 39–40 – высокая

– 40–41 – чрезмерно высокая

– 41–42 – гиперпиретическая.

3) период снижения температуры.

Снижение температуры может произойти постепенно – в течение нескольких дней, а может быстро – падение температуры до нормы в течение суток. Быстрое падение температуры сопровождается обильным потоотделением.

Значение лихорадки:

а) это сигнал тревоги (иногда это первый и единственный признак заболевания);

б) создает температурный оптимум для обменных и восстановительных процессов;

в) усиливает иммунный ответ организма;

г) повышает антибактериальную и противовирусную специфическую и неспецифическую защиту.

Отрицательное действие лихорадки на организм:

а) при резко выраженном и длительном повышении температуры происходит стимуляция функции сердца, которая может привести к развитию перегрузочной формы сердечной недостаточности у лиц пожилого возраста и пациентов, имеющих заболевания сердца

б) возможность развития коллапса при критическом падении температуры тела

в) при лихорадке высокой степени может произойти подавление иммунных реакций

г) при высокой температуре у детей могут развиваться судороги и отек головного мозга или острая недостаточность кровообращения.

2.2.3. Понятие о лейкоцитозе

Лейкоциты – это форменные элементы крови (белые кровяные клетки). Функции различных лейкоцитов разнообразны.

Лейкоциты осуществляют следующие функции:

1) защитную;

2) дезинтоксикационную;

3) предупреждают развитие аллергических реакций;

4) играют важнейшую роль в процессах образования иммунитета.

Лейкоцитоз – это увеличение количества лейкоцитов в периферической крови. Это неспецифическая защитно-приспособительная реакция. Лейкоцитоз определяется в крови при любом патологическом процессе раньше всего, так как лейкоциты в первые часы воспаления мобилизуются из своих депо и поступают в кровь (поэтому их количество в крови увеличивается) и быстро мигрируют в очаг воспаления (они способны активно перемещаться, выходить из кровяного русла и передвигаться к очагу повреждения).

Защитно-приспособительное действие лейкоцитоза заключается в уничтожении чужеродных для организма веществ – микробов, токсинов, патологически измененных собственных белков. Лейкоциты участвуют в регенерации (восстановлении) тканей.

Лейкоцитоз является сигналом тревоги, лейкоцитоз дает представление о тяжести заболевания и его динамике, позволяет определить наличие осложнений заболевания.

2.2.4. Понятие о гипертрофии и гиперплазии

Гипертрофия – это увеличение объема клеток, что приводит к увеличению объема органов, тканей.

Различают следующие виды гипертрофий:

1) ложная гипертрофия – это увеличение, вызванное разрастанием в органе межучасточной ткани, чаще жировой, тогда как деятельная часть – паренхима не увеличивается в объеме, а часто уменьшается (атрофируется) и функция органа снижается.

2) истинная гипертрофия – это увеличение объема составных частей органа, его паренхимы вследствие функциональной нагрузки.

Истинные гипертрофии:

– рабочая возникает при усиленной работе органа. В условиях спортивной деятельности она является результатом адаптации (увеличение объема сердца и скелетных мышц). В условиях патологии развивается как компенсаторное явление (например, гипертрофия сердца при пороках сердца). При резко выраженной гипертрофии может возникнуть декомпенсация, т. е. ослабление функции органа вплоть до ее полного прекращения.

– викарные гипертрофии возникают в одном из парных органов (например, почки, легкие), когда один из них перестает функционировать, а сохранившейся орган увеличивается в объеме.

Гиперплазия – это увеличение количества клеток в органе или ткани. Вследствие этого орган (ткань) может увеличиться в объеме.

Гиперплазия и гипертрофия тесно связаны между собой и часто развиваются как сопутствующие друг другу.

2.2.5. Понятие об атрофии

Атрофия – это прижизненное уменьшение объема органов, тканей, клеток, сопровождающееся ослаблением или прекращением их функции.

Различают физиологическую и патологическую атрофию:

1) физиологическая – после рождения атрофируются и зарастают пупочные артерии, у пожилых людей истончается и теряет эластичность кожа;

2) патологическая – чаще вызывается недостаточным питанием, нарушением кровоснабжения, нарушением деятельности центральной нервной системы и периферической нервной системы, нарушением деятельности эндокринных желез.

Основной механизм развития атрофии – это недостаточный приток к органу питательных веществ.

Патологическая атрофия подразделяется на:

– дисфункциональные (например, атрофии мышц при переломе костей и заболеваниях суставов)

– вследствие недостаточности кровоснабжения (атрофия тканей головного мозга при атеросклерозе мозговых сосудов).

Атрофия является процессом обратимым и на определенной стадии, когда устранена причина, вызвавшая атрофию, возможно восстановление структуры и функции атрофируемого органа.

2.2.6. Понятие о дистрофии

Дистрофия клеток и тканей – это патологический процесс, возникающий в связи с нарушением обмена веществ и характеризующийся появлением в клетках и тканях продуктов обмена, измененных количественно или качественно.

Клеточные дистрофии – это нарушения обмена веществ, сопровождающиеся расстройством функции клеток, пластических процессов в них, а также структурными изменениями, ведущими к нарушению жизнедеятельности клеток.

Обмен веществ – это основа жизнедеятельности организма, существенный и непреходящий признак жизни. Сущность обмена веществ заключается в совокупности физиологических и биохимических реакций, идущих в живых организмах, включая усвоение из внешней среды органических и неорганических соединений (ассимиляция) и их расщепление (диссимиляция) вплоть до образования и выделения конечных продуктов обмена.

Основным фактором развития дистрофических процессов являются нарушения трофики (питания).

Трофика – это совокупность процессов питания клеток и неклеточных элементов различных тканей, обеспечивающая рост, созревание, сохранение структуры и функции органов и тканей и всего организма в целом.

Причины возникновения дистрофий:

1) энергетический дефицит и нарушения ферментативных процессов в клетке;

- 2) гипоксии;
- 3) расстройства нейроэндокринной регуляции трофики.

Механизмы дистрофии:

- а) синтез аномальных веществ, которые в норме не встречаются в клетке;
- б) избыточное превращение одних соединений в другие;
- в) распад структур и веществ, декомпозиция;
- г) инфильтрация клеток и межклеточного вещества органическими и неорганическими соединениями.

Основными критериями классификации клеточных дистрофий являются преимущественно нарушения метаболизма отдельных классов веществ. Согласно этому различают дистрофии:

- белковые
- углеводные
- жировые
- минеральные.

Дистрофии могут быть общими и местными.

2.2.7. Понятие об опухолях

Опухоль – это типовой патологический процесс, в основе которого лежит неограниченный, неконтролируемый рост клеток с преобладанием процессов пролиферации над явлениями нормальной клеточной дифференцировки (Адо А. Д.).

Формула опухоли: «плюс рост, минус дифференцировка».

Главные этиологические факторы развития опухолей – канцерогены. Они обладают мутагенной активностью и вызывают изменения генетического аппарата клетки.

Канцерогенные факторы делятся на:

- а) экзогенные;
- б) эндогенные.

Экзогенные канцерогенные факторы – это:

- физические (ионизирующее излучение, УФЛ – излучение, термическое воздействие, механические травмы);
- биологические (вирусы – аденовирусы, вирусы герпеса, ретровирусы);
- химические (ароматические азосоединения, асбест, нитрозосоединения, металлы – никель, кобальт, хром, мышьяк, титан, цинк, свинец, железо).

Различают доброкачественные и злокачественные опухоли:

1) Доброкачественные опухоли – обладают экспансивным ростом, в результате которого окружающие ткани отодвигаются или раздвигаются, иногда сдавливаются и подвергаются атрофическим изменениям.

Доброкачественные опухоли, как правило, не покидают пределы ткани того органа, в котором они развились и не внедряются в соседние органы. После хирургического удаления доброкачественной опухоли, она прекращает свое существование.

2) Злокачественные опухоли – характеризуются инфильтрирующим ростом (выход за пределы исходной ткани, прорастание в окружающие ткани). Инфильтративный (инвазивный) рост является главным критерием, отличающим злокачественные опухоли от доброкачественных опухолей. Для злокачественных опухолей характерна также способность к метастазированию. В период бурного роста злокачественной опухоли появляются незрелые клетки, характеризующиеся тканевым и клеточным атипизмом.

Атипизм – это совокупность характерных признаков, отличающих опухолевую ткань от нормальной и составляющих биологические особенности опухолевого роста.

Клетки злокачественных опухолей могут отрываться от основного очага и распространяться по организму лимфогенным и гематогенным путем, оседая в отдаленных органах и образуя там вторичные очаги опухолевого роста (метастазы). Одним из важных свойств злокачественной опухоли является автономность в неограниченном росте и опухолевая прогрессия – непрерывная эволюция опухоли в сторону все более агрессивной и неконтролируемой ткани. После хирургического удаления опухоли для нее характерно рецидивирование опухолевого процесса (это может быть в виде локального появления опухоли на месте оставшихся невидимых микрометастазов или в виде отдаленных метастазов).

Существуют 3 пути метастазирования злокачественной опухоли:

- 1) Гематогенный – по кровеносным сосудам.
- 2) Лимфогенный – по лимфатическим сосудам.
- 3) Тканевой – непосредственно от одной соприкасающейся ткани к другой или по межтканевым пространствам.

Злокачественные опухоли:

– из эпителиальной ткани называются «рак», «cancer», «carcinoma»

– из соединительной ткани – саркома

– опухоли кроветворной и лимфоидной ткани – гемобластозы

(например, лейкозы – это опухоль, возникающая из кроветворных клеток с обязательным поражением костного мозга и вытеснением нормальных ростков кроветворения).

Злокачественные опухоли занимают 2 место среди причин смертности после сердечно-сосудистых заболеваний. К сожалению, опухоли обнаруживаются во всех возрастных группах, как у женщин, так и у мужчин, и выявляются практически во всех органах и тканях. Злокачественные опухоли нередко приводят к летальному исходу, иногда в относительно короткие сроки, все это усугубляется физическими страданиями, связанными с болевым синдромом, кахексией, нарушением функции ряда органов, особенно при метастазировании опухолей.

Раковая кахексия – это состояние общего истощения организма.

2.2.8. Типовые нарушения периферического кровообращения

Типовые нарушения периферического кровообращения – это:

- 1) артериальная гиперемия;
- 2) венозная гиперемия;
- 3) стаз;
- 4) ишемия;
- 5) кровотечение;
- 7) тромбоз;
- 8) эмболия;
- 6) инфаркт.

2.2.8.1. Артериальная гиперемия

Гиперемия – это увеличение кровенаполнения в каком-либо участке периферической сосудистой системы (мелких артериях, капиллярах и венах), вызываемое усилением притока крови в микроциркуляторную систему (артериальная гиперемия) или ослаблением оттока крови (венозная гиперемия).

Артериальная гиперемия – это динамическое увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие увеличения протока крови через его сосуды. Этот процесс называется еще

активной гиперемией, так как артерии и артериолы при динамическом полнокровии расширяются, скорость кровотока растет, открываются новые функционирующие капилляры.

Артериальная гиперемия чаще всего проявляется как местный патологический процесс, который развивается в определенной области, когда к ней по артериям притекает больше крови, чем в норме, а отток по венам совершается нормально. Обычно она развивается в связи с расширением мелких сосудов (артериол и капилляров) и способствует усиленной функции органа, повышая в нем обмен.

Различают физиологическую и патологическую артериальную гиперемию.

1) Физиологическая артериальная гиперемия:

– рабочая (функциональная) артериальная гиперемия – увеличение кровотока в органе, обусловленная метаболическими потребностями ткани или органа в связи с увеличением их функционирования (артериальная гиперемия скелетной мускулатуры во время физической нагрузки, увеличение коронарного кровотока при усилении работы сердца, прилив крови к головному мозгу при умственной нагрузке, увеличение теплоотдачи кожи при повышении температуры окружающей среды и т. д.)

– постишемическая (реактивная) гиперемия – увеличение кровотока после его кратковременного ограничения. Постишемическая артериальная гиперемия наблюдается после временного прекращения кровотока (временной ишемии) и носит защитно-приспособительный характер. За счет реактивной гиперемии ликвидируется так называемая задолженность по кровотоку, в ткань приносится большое количество кислорода и питательных веществ, лучше удаляются продукты обмена веществ, накопившиеся во время ишемии.

2) Патологическая артериальная гиперемия:

– развивается под действием патологических раздражителей (например, при хроническом воспалении, при ожогах, при лихорадке, при гипертоническом кризе, при аллергии и т. д.).

В большинстве случаев артериальная гиперемия сопровождается усилением обмена веществ и функции органа, что является приспособительной реакцией.

Артериальная гиперемия при отсутствии потребности в усилении кровотока и избыточной степени гиперемии может иметь и отрицательное значение.

Отрицательное значение артериальной гиперемии:

а) Резкое расширение сосуда при атеросклерозе может сопровождаться разрывом его стенки и кровоизлиянием в ткань, это вызывает развитие отека тканей. Эти явления особенно опасны в головном мозге.

б) При травмах усиление артериальной гиперемии играет отрицательную роль.

в) После оперативных вмешательств артериальная гиперемия также играет отрицательную роль.

2.2.8.2. Венозная гиперемия

Венозная гиперемия – это увеличение кровенаполнения органа в результате уменьшения оттока крови по венам, при замедлении скорости кровотока. Этот процесс называют также пассивной гиперемией или венозным застоем.

При венозной гиперемии наблюдается расширение вен, они приобретают извилистую форму, происходит замедление кровотока по венам, температура гиперемизованного участка понижена, он приобретает синюшный оттенок.

Причины развития венозной гиперемии:

1) сдавление вен снаружи опухолью, рубцом, спайкой, воспалительным отеком, гипертрофированной мышцей и т. д.

2) закупорка вен изнутри тромбом

3) недостаточное развитие эластичной ткани вен или их клапанного аппарата. Венозная гиперемия может быть общей и местной.

Общая венозная гиперемия возникает из-за декомпенсации деятельности сердечно-сосудистой системы.

2.2.8.3. Стаз

Стаз – это полная местная остановка кровотока в сосудах вследствие первичного нарушения вязкости (текучести) крови.

При стазе приток и отток крови равны в статичном участке микроциркуляторного русла нулю, капилляры могут быть расширены или сужены.

Основная опасность стаза заключена в его тромбогенности. При истинном стазе происходят ранние и глубокие нарушения реологических свойств крови.

Стаз расценивается как проявление несостоятельности компенсаторно-приспособительных механизмов в системе микроциркуляции.

Тем не менее, стаз может выполнять и положительную роль, например, при воспалении стаз препятствует распространению и системному действию агентов, вызвавших повреждение ткани, участвуя в барьерной роли воспаления.

2.2.8.4. Ишемия

Ишемия – это уменьшение кровенаполнения органа или ткани вследствие уменьшения притока крови в его сосудистую сеть. Это важнейший патологический процесс, одна из самых частых причин гипоксии.

Различают следующие типы ишемии:

1) обтурационная – является следствием частичного сужения или полного закрытия просвета артерии тромбом или эмболом

2) компрессионная – развивается при сдавлении артерии опухолью, рубцом и т. д.

3) ангиоспастическая – возникает из-за неврогенного спазма артерий (ангиоспазм).

Ангиоспазм – это патологическое сужение просвета артерий с резким ограничением или даже прекращением кровотока в них, возникающим вследствие избыточного для данных гемодинамических условий сокращений мышц сосудов.

Характер изменений в ишемизированном участке определяется степенью кислородного голодания, тяжесть которого зависит от скорости развития и типа ишемии, ее продолжительности, локализации, характера коллатерального кровоснабжения, функционального состояния органа или ткани.

Ишемия является вредным для организма процессом, ее исход зависит от коллатерального кровообращения. Коллатерали в норме не функционируют и раскрываются в случае закупорки магистрального сосуда.

2.2.8.5. Тромбоз

Тромбоз – это прижизненное свертывание крови в просвете сосуда.

Тромб – это уплотненная масса свернувшейся крови или лимфы, образовавшаяся прижизненно в кровеносном или лимфатическом русле.

Тромбоциты – это форменные элементы крови. Это мелкие кровяные пластинки. Тромбоцитам принадлежит ведущая роль в свертывании крови.

Система свертывания крови (система гемокоагуляции) – сохраняет циркулирующую кровь в жидком состоянии и предотвращает ее потерю через поврежденные сосуды посредством образования кровяных тромбов.

Причины внутрисосудистого тромбообразования:

- 1) повреждение сосудистой стенки;
- 2) изменение состава крови;
- 3) нарушение тока крови.

Тромбоз – физиологический процесс, защитный компонент ответа тканей на травму, позволяющий минимизировать последствия кровотечения, укрепить стенки аневризм, участвующий в стягивании и заживлении ран.

Однако, если тромб избыточен, недостаточен, или утратил свой обязательно местный, ограниченный характер – он может стать источником тяжелой патологии. Тромбоз входит в динамику других патологических процессов и прежде всего местных расстройств кровообращения, воспаления.

2.2.8.6. Эмболия

Эмболия – это типовой патологический процесс, обусловленный циркуляцией в крови частиц (эмболов), несвойственных нормальному кровотоку. Эмболия – важный фактор нарушения барьерности в развитии местного ответа ткани на повреждение.

Тромбоэмболия – это эмболия сосуда оторвавшимися частями тромба.

Опухолевая эмболия – это не просто результат отрыва злокачественных клеток от поверхности опухоли. Она представляет собой сложный процесс, обеспечивающий метастазирование опухолей.

2.2.8.7. Понятие об инфаркте и некрозе

Инфаркт – это очаговый некроз органа, являющийся следствием внезапного нарушения местного кровообращения (вследствие прекращения притока артериальной крови). Инфаркт – это очаг некроза с исходом в соединительную ткань.

Некроз – это омертвление, отмирание части ткани или органа живого организма, сопровождающиеся необратимым прекращением их жизнедеятельности. Некроз это всегда результат повреждения клеток.

Глава 3. Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы спортсменов

3.1. Анатомия сердечнососудистой системы

Сердечно-сосудистая система состоит из сердца и кровеносных сосудов. Центральным органом кровеносной системы – сердце. Это полый мышечный орган, состоящий из двух половин: левой – артериальной и правой – венозной. В каждой половине сердца расположены предсердие и желудочек, сообщающиеся между собой. Предсердия принимают кровь из сосудов, приносящих ее к сердцу, желудочки выталкивают эту кровь в сосуды, уносящие ее от сердца. Кровоснабжение сердца осуществляется двумя артериями: правой и левой венечными (коронарными), являющимися первыми ветвями аорты.

В соответствии с направлением движения артериальной и венозной крови среди сосудов различают артерии, вены и соединяющие их капилляры.

Артерии – это кровеносные сосуды, несущие кровь, обогащенную в легких кислородом, от сердца ко всем частям и органам тела. Исключение составляет легочный ствол, который несет венозную кровь от сердца в легкие. Совокупность артерий от самого крупного ствола – аорты, берущей начало из левого желудочка сердца, до мельчайших разветвлений в органах – прекапиллярных артериол – составляет артериальную систему, входящую в состав сердечнососудистой системы.

Вены – это кровеносные сосуды, несущие венозную кровь из органов и тканей к сердцу в правое предсердие. Исключение составляют легочные вены, несущие артериальную кровь из легких в левое предсердие. Совокупность всех вен представляет собой венозную систему, входящую в состав сердечно-сосудистой системы.

Капилляры – это самые тонкостенные сосуды микроциркуляторного русла, по которым движется кровь.

В организме человека находится общий (замкнутый) круг кровообращения, который делится на малый и большой.

Кровообращение – это непрерывное движение крови по замкнутой системе полостей сердца и кровеносных сосудов, способствующее обеспечению всех жизненно важных функций организма.

Малый или легочный круг кровообращения начинается в правом желудочке сердца, проходит через легочный ствол, его разветвления, капиллярную сеть легких, легочные вены и заканчивается в левом предсердии.

Большой круг кровообращения начинается от левого желудочка самым крупным артериальным стволом – аортой, проходит через аорту, ее ветви, капиллярную сеть и вены органов и тканей всего тела и заканчивается в правом предсердии, в которое вливаются самые крупные венозные сосуды тела – верхняя и нижняя полые вены. Кровоснабжение всех органов и тканей в организме человека осуществляется сосудами большого круга кровообращения. Сердечно-сосудистая система обеспечивает транспорт веществ в организме и тем самым участвует в обменных процессах.

3.2. Методика проведения и оценки функциональных проб с физической нагрузкой

3.2.1. Функциональные пробы с физической нагрузкой

Функциональные пробы с физической нагрузкой делятся на:

1) одномоментные (проба Мартинэ – 20 приседаний за 30 секунд, проба Руффье, 15-секундный бег в максимально быстром темпе с высоким подниманием бедра, 2-минутный бег в темпе 180 шагов в минуту, 3-минутный бег в темпе 180 шагов в минуту)

2) двухмоментные (это сочетание вышеперечисленных одномоментных проб – например, 20 приседаний за 30 секунд и 15-секундный бег в максимально быстром темпе с высоким подниманием бедра, между пробами должен быть интервал для восстановления – 3 минуты)

3) трехмоментные – комбинированная проба С. П. Летунова.

3.2.2. Оценка частоты сердечных сокращений, систолического и диастолического артериального давления, пульсового давления спортсменов в состоянии покоя

1) Оценка частоты пульса в состоянии покоя:

- нормокардия – частота пульса 60–80 ударов в минуту;
- брадикардия – частота пульса 40–60 ударов в минуту;
- тахикардия – частота пульса более 80 ударов в минуту.

Брадикардия в состоянии покоя может быть:

а) Физиологической.

Физиологическая брадикардия возникает у тренированных спортсменов вследствие повышения тонуса парасимпатической нервной системы. Брадикардия свидетельствует об экономизации сердечной деятельности в состоянии покоя у спортсменов.

Брадикардия – это проявление экономичности в деятельности аппарата кровоснабжения. При большей длительности сердечного цикла, главным образом за счет диастолы, создаются условия для оптимального наполнения желудочков кровью и полноценного восстановления обменных процессов в миокарде после предыдущего сокращения и, главное – у спортсменов в условиях покоя из-за уменьшения ЧСС снижается потребление миокардом кислорода. В процессе адаптации к физической нагрузке ЧСС у спортсменов замедляется в результате влияния парасимпатической нервной системы на синусовый узел. Длительность сердечного цикла у спортсменов превышает 1,0 секунд, т. е. менее 60 ударов в минуту. Брадикардия возникает у спортсменов, тренирующихся в видах спорта, развивающих выносливость и имеющих высокую спортивную квалификацию.

б) Патологической.

Патологическая брадикардия:

- может встречаться при заболеваниях сердца;
- может быть результатом переутомления.

Тахикардия в состоянии покоя у спортсмена оценивается отрицательно. Она может быть результатом интоксикации (очаги хронической инфекции), перенапряжения, отсутствия восстановления после тренировки.

Тахикардия – это увеличение частоты сердечных сокращений (для детей старше 7 лет и взрослых в покое) свыше 90 ударов в 1 минуту. Различают физиологическую и патологическую тахикардию. Под физиологической тахикардией понимают увеличение частоты сердечных сокращений под действием физической нагрузки, при эмоциональном напряжении (волнение, гнев, страх), под влиянием различных факторов окружающей среды (высокая температура воздуха, гипоксия и т. д.) при отсутствии патологических изменений сердца.

2) Оценка артериального давления в состоянии покоя:

а) Артериальное давление от 100/60 мм. рт. ст. до 130/85 мм. рт. ст. – норма.

б) Артериальное давление ниже 100/60 мм. рт. ст. – артериальная гипотензия.

В состоянии покоя артериальная гипотензия у спортсменов может быть:

– физиологической (гипотензия высокой тренированности);

– патологической.

Различают следующие виды патологической артериальной гипотензии:

– первичная артериальная гипотензия – это заболевание, при котором спортсмен предъявляет жалобы на слабость, на повышенную утомляемость, головные боли, головокружение, на понижение общей и спортивной работоспособности;

– симптоматическая артериальная гипотензия, она связана с очагами хронической инфекции

– артериальная гипотензия вследствие физического переутомления.

в) Артериальное давление выше 130/85 мм. рт. ст. – артериальная гипертензия.

В состоянии покоя у спортсмена артериальная гипертензия оценивается отрицательно. Она может быть результатом переутомления или проявлением заболевания. Повышение диастолического артериального давления, как правило, свидетельствует о наличии серьезной патологии.

Должные величины АД у лиц взрослого возраста (формулы Волынского В. М.):

Должное САД = $102 + 0,6 \times \text{возраст в годах}$

Должное ДАД = $63 + 0,4 \times \text{возраст в годах}$.

Систолическое артериальное давление – это максимальное артериальное давление.

Диастолическое артериальное давление – это минимальное артериальное давление.

Пульсовое давление (ПД) – это разность между систолическим (максимальным) и диастолическим (минимальным) артериальным давлением, оно является косвенным критерием величины ударного объема сердца.

$\text{ПД} = \text{САД} - \text{ДАД}$.

В спортивной медицине большое значение придают среднему артериальному давлению, которое рассматривается как результирующее всех переменных значений давления в течение сердечного цикла.

$$\text{АД ср.} = \text{ДАД} + \frac{\text{САД} - \text{ДАД}}{3} = \text{ДАД} + \frac{\text{ПД}}{3}$$

Таблица № 1 Классификация АД (ВОЗ/МОАГ, Европейское кардиологическое общество) 2003

Категория АД/АГ	Систолическое АД; мм рт. ст.	Диастолическое АД; мм рт. ст.
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	120-129	80-84
Высокое нормальное	130-139	85-89
Степень 1 (мягкая)	140-159	90-99
Степень 2 (умеренная)	160-179	100-109
Степень 3 (тяжелая)	>180	>110
Изолированная систолическая АГ	>140	<90

Величина среднего давления зависит от сопротивления артериол, сердечного выброса и длительности сердечного цикла. Это позволяет использовать данные о среднем давлении при расчете величин периферического и эластического сопротивления артериальной системы.

3.2.3. Комбинированная проба С. П. Летунова

Комбинированная проба позволяет более разносторонне исследовать функциональную способность сердечно-сосудистой системы, так как нагрузки на скорость и выносливость предъявляют к системе кровообращения разные требования.

Скоростная нагрузка позволяет выявить способность к быстрому усилению кровообращения, нагрузка на выносливость – способность организма устойчиво поддерживать усиленное кровообращение на высоком уровне в течение определенного времени.

В основе пробы – определение направленности и степени изменения пульса и артериального давления под влиянием физических нагрузок, а также скорости их восстановления.

Методика проведения комбинированной пробы С. П. Летунова:

В состоянии покоя у спортсмена измеряют частоту пульса 3 раза за 10 секунд и артериальное давление, затем спортсмен выполняет три нагрузки, после каждой нагрузки измеряется пульс за 10 секунд и артериальное давление на каждой минуте восстановления.

1-я нагрузка – 20 приседаний за 30 секунд (эта нагрузка служит разминкой),

2-я нагрузка – 15-секундный бег в максимально быстром темпе с высоким подниманием бедра (нагрузка на скорость),

3-я нагрузка – 3-минутный бег в темпе 180 шагов в минуту (нагрузка на выносливость).

Интервалы для восстановления между 1 и 2 нагрузкой – 3 минуты, между 2 и 3–4 минуты, после 3 нагрузки – 5 минут.

3.2.4. Методика количественной оценки изменений частоты сердечных сокращений и пульсового давления после проведения функциональной пробы с физической нагрузкой

Оценка приспособляемости сердечно-сосудистой системы спортсмена проводится по изменению ЧСС и АД после функциональной пробы с физической нагрузкой. Хорошая приспособляемость сердечно-сосудистой системы спортсмена к физической нагрузке характеризуется большим увеличением ударного объема сердца и меньшим увеличением ЧСС.

Для оценки степени увеличения ЧСС и степени увеличения пульсового давления (ПД) при проведении функциональной пробы сопоставляют данные ЧСС и пульсового давления в состоянии покоя и на 1-й минуте восстановления после проведения функциональной пробы,

т. е. определяют процент увеличения ЧСС и процент увеличения ПД. Для этого ЧСС и ПД в состоянии покоя принимают за 100 %, а разницу в ЧСС и ПД до и после нагрузки принимают за X.

Например:

В состоянии покоя у спортсмена:

ЧСС = 12 ударов за 10 секунд,

АД = 110/70

Восстановление после функциональной пробы:

	1 мин.	2 мин.	3 мин.
10"	18	15	12
АД	120/60	115/65	110/70

1) Оценка реакции ЧСС на функциональную пробу с физической нагрузкой: ЧСС в состоянии покоя составила 12 ударов за 10 секунд, ЧСС на 1-й минуте восстановления после функциональной пробы составила 18 ударов за 10 секунд. Определяем разницу между ЧСС после физической нагрузки (на 1-й минуте восстановления) и ЧСС покоя. Она равна $18 - 12 = 6$, это означает, что ЧСС после функциональной пробы увеличилась на 6 ударов, теперь с помощью пропорции определяем процент увеличения ЧСС.

$12 - 100\%$

$(18 - 12) - X$

$$X = \frac{6 \times 100}{12} = 50\%$$

т. е. ЧСС увеличилась на 50 %.

Чем лучше функциональное состояние спортсмена, чем совершеннее деятельность его регуляторных механизмов, тем меньше увеличивается ЧСС в ответ на проведение функциональной пробы.

2) Оценка реакции АД на функциональную пробу с физической нагрузкой:

При оценке реакции артериального давления необходимо учитывать изменения САД, ДАД, ПД.

Наблюдаются различные варианты изменений САД и ДАД, но адекватная реакция АД характеризуется увеличением САД на 15–30 % и уменьшением ДАД на 10–35 % или отсутствием изменений ДАД по сравнению с состоянием покоя.

В результате увеличения САД и уменьшения ДАД увеличивается ПД. Необходимо знать, что процент увеличения пульсового давления и процент увеличения пульса должны быть соразмерны. Уменьшение ПД расценивается как неадекватная реакция на функциональную пробу.

3) Оценка реакции пульсового давления на функциональную пробу с физической нагрузкой:

В состоянии покоя:

АД = 110/70, ПД = САД – ДАД = $110 - 70 = 40$,

на 1-й минуте восстановления:

АД = 120/60, ПД = $120 - 60 = 60$. Таким образом, ПД в состоянии покоя составило 40 мм рт. ст., ПД на 1-й минуте восстановления после функциональной пробы составило 60

мм рт. ст. Определяем разницу между ПД после физической нагрузки (на 1-й минуте восстановления) и ПД покоя. Она равна $60 - 40 = 20$, это означает, что ПД после функциональной пробы увеличилась на 20 мм рт. ст., теперь с помощью пропорции определяем процент увеличения ПД.

$$\begin{aligned} 40 &- 100\% \\ (60-40) &- X \end{aligned}$$

$$X = \frac{20 \times 100}{40} = 50\% ,$$

т. е. ПД увеличилось на 50 %.

Далее сопоставляем реакцию ЧСС и ПД. В данном случае процент увеличения ЧСС соответствует проценту увеличения ПД. При адекватной реакции сердечно-сосудистой системы на функциональную пробу с физической нагрузкой процент увеличения ЧСС должен быть соразмерен или быть несколько ниже процента увеличения ПД.

Для оценки реакции ЧСС и ПД на функциональную пробу с физической нагрузкой, необходимо оценить данные ЧСС и АД (САД, ДАД, ПД) в состоянии покоя, изменения ЧСС и АД (САД, ДАД, ПД) сразу после нагрузки (1-я минута восстановления), дать оценку восстановительному периоду (длительность и характер восстановления ЧСС и АД (САД, ДАД, ПД)).

После функциональной пробы (20 приседаний за 30 секунд) при хорошем функциональном состоянии сердечнососудистой системы ЧСС восстанавливается в течение 2 минут, САД и ДАД – в течение 3 минут. После функциональной пробы (3 минутный бег) ЧСС восстанавливается в течение 3 минут, АД – в течение 4–5 минут. Чем быстрее происходит восстановление ЧСС и АД до исходного уровня, тем лучше функциональное состояние сердечно-сосудистой системы.

Реакция на функциональную пробу считается адекватной, если в состоянии покоя ЧСС и АД соответствовали нормальным величинам, после функциональной пробы с физической нагрузкой (на 1-й минуте восстановления), отмечались соразмерные изменения ЧСС и ПД (процент увеличения ЧСС и ПД), т. е. наблюдался нормотонический вариант реакции, и реакция сопровождалась быстрым восстановлением ЧСС и АД до исходного уровня.

Физическая нагрузка при пробе Летунова сравнительно невелика, потребление кислорода даже после самой большой нагрузки увеличивается по сравнению с покоем в 8-10 раз (физические нагрузки на уровне МПК увеличивают потребление кислорода по сравнению с покоем в 15–20 раз). При хорошем функциональном состоянии спортсмена после проведения пробы Летунова ЧСС увеличивается до 130–150 ударов в минуту, САД увеличивается до 140–160 мм рт. ст., ДАД уменьшается до 50–60 мм рт. ст.

3.2.5. Методика оценки комбинированной пробы С. П. Летунова (нормотонический, гипотонический, гипертонический, дистонический, ступенчатый типы реакций сердечно-сосудистой системы)

В зависимости от направленности и степени выраженности сдвигов величин пульса и артериального давления, и скорости их восстановления различают пять типов реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку:

- 1) – нормотонический;

- 2) – гипотонический;
- 3) – гипертонический;
- 4) – дистонический;
- 5) – ступенчатый.

1) Нормотонический тип реакции сердечно-сосудистой системы на функциональную пробу характеризуется:

- умеренным, соответствующем физической нагрузке, учащением пульса;
- умеренным, соответствующем физической нагрузке, повышением систолического артериального давления;
- умеренным понижением диастолического артериального давления;
- увеличением пульсового давления;
- быстрым восстановлением пульса и артериального давления.

Нормотонический тип реакции является рациональным, так как при умеренном, соответствующем нагрузке соразмерном повышении ЧСС и САД, небольшом снижении ДАД, приспособление к нагрузке происходит за счет повышения пульсового давления, что косвенно характеризует увеличение ударного объема сердца. Подъем САД отражает усиление систолы левого желудочка, а снижение ДАД – уменьшение тонуса артериол, обеспечивающий лучший доступ крови на периферию. Данный тип реакции отражает хорошее функциональное состояние спортсмена. С ростом тренированности нормотоническая реакция экономизируется, время восстановления уменьшается.

Кроме нормотонического типа реакции на функциональную пробу, которая является типичной для тренированных спортсменов, возможны атипичские реакции (гипотонический, гипертонический, дистонический, ступенчатый).

2) Гипотонический тип реакции сердечно-сосудистой системы на функциональную пробу характеризуется:

- резким, неадекватным возрастанием пульса;
- САД увеличивается незначительно;
- пульсовое давление (разность между САД и ДАД) увеличивается незначительно;
- ДАД может незначительно повышаться, понижаться или оставаться без изменений;
- замедленное восстановление пульса и АД.

Гипотонический тип реакции характеризуется тем, что усиление кровообращения при физической нагрузке происходит в основном за счет увеличения ЧСС при небольшом увеличении ударного объема сердца. Гипотонический тип реакции характерен для состояния переутомления или астенизации вследствие перенесенного заболевания.

3) Гипертонический тип реакции сердечно-сосудистой системы на функциональную пробу характеризуется:

- резким, неадекватным возрастанием пульса;
- резким, неадекватным возрастанием САД;
- повышением ДАД;
- замедленное восстановление пульса и АД.

Гипертонический тип реакции характеризуется резким повышением САД до 180–190 мм. рт. ст. при одновременном повышении ДАД до 90–100 мм. рт. ст. и резком учащении пульса. Этот тип реакции нерационален, так как свидетельствует о чрезмерном увеличении работы сердца (процент учащения пульса и процент увеличения пульсового давления значительно превышаю нормативы). Гипертонический тип реакции может наблюдаться при физическом перенапряжении, а также в начальных стадиях гипертонической болезни. Данный тип реакции чаще встречается в среднем и пожилом возрасте.

4) Дистонический тип реакции сердечно-сосудистой системы на функциональную пробу характеризуется:

- резким, неадекватным возрастанием пульса;
- резким, неадекватным возрастанием САД;
- ДАД прослушивается до 0 (феномен бесконечного тона), если бесконечный тон прослушивается в течение 2–3 минут, то такая реакция считается неблагоприятной;
- замедленное восстановление пульса и АД.

Дистонический тип реакции может быть наблюдаться после заболеваний, при физическом перенапряжении.

5) Ступенчатый тип реакции сердечно-сосудистой системы на функциональную пробу характеризуется:

- резким, неадекватным возрастанием пульса;
- на 2-ой и 3-ей минуте восстановления САД выше, чем на 1-ой минуте;
- замедленное восстановление пульса и АД.

Ступенчатый тип реакции оценивается как неудовлетворительный и свидетельствует о неполноценности регуляторных систем. Ступенчатый тип реакции определяется преимущественно после скоростной части пробы Летунова, требующей наиболее быстрого включения регуляторных механизмов. Это может быть следствием переутомления или неполного восстановления спортсмена.

Комбинированная реакция на пробу Летунова – это одновременное наличие различных атипических реакций на три различные нагрузки при замедленном восстановлении свидетельствует о нарушении тренированности и плохом функциональном состоянии спортсмена (С. П. Летунов, Р. Е. Мотылянская).

Комбинированная проба С. П. Летунова может быть использована при динамических наблюдениях за спортсменами. Появление атипических реакций у спортсмена, ранее имевшего нормотоническую реакцию, или замедление восстановления указывает на ухудшение функционального состояния спортсмена. Повышение тренированности проявляется улучшением качества реакции и ускорением процесса восстановления.

Данные пять типов реакций были установлены еще в 1951 году С. П. Летуновым и Р. Е. Мотылянской применительно к комбинированной пробе. Они дают дополнительные критерии для оценки реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку и могут быть использованы при любой физической нагрузке.

3.2.6. Определение показателя качества реакции сердечнососудистой системы по формуле Кушелевского-Зискина

Формула Кушелевского-Зискина:

$$\text{ПКР} = \frac{PA_2 - PA_1}{P_2 - P_1}$$

где:

- ПКР – показатель качества реакции;
- P_1 и PA_1 – величины пульса и пульсового давления в состоянии покоя;
- P_2 и PA_2 – величины пульса и пульсового давления после нагрузки.

Показатель качества реакции (ПКР) в пределах от 0,5 до 1,0 свидетельствует о хорошем функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы. Отклонения в ту или иную сторону свидетельствуют об ухудшении функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

3.2.7. Проба Руффье

В основе пробы – количественная оценка реакции пульса на кратковременную нагрузку и скорости ее восстановления.

Методика проведения: после короткого отдыха в течение 5 минут в положении сидя у спортсмена измеряют пульс за 10 секунд (P_0), далее спортсмен выполняет 30 приседаний за 30 секунд, после чего в положении сидя у него подсчитывают пульс в течение первых 10 секунд (P_1) и в течение последних 10 секунд (P_2) 1-ой минуты восстановления.

Индекс Руффье вычисляется по формуле:

$$ИР = \frac{(P_0 + P_1 + P_2 - 200)}{10}$$

В формулу для определения индекса Руффье необходимо подставить частоту пульса за 1 минуту, для этого надо каждое значение пульса умножить на 6.

Оценка результатов пробы Руффье:

- отлично – ИР < 0;
- хорошо – ИР от 0 до 5;
- посредственно – ИР от 6 до 10;
- слабо – ИР от 11 до 15;
- неудовлетворительно – ИР > 15.

Низкие оценки индекса Руффье свидетельствуют о недостаточном уровне адаптационных резервов кардиореспираторной системы, что лимитирует физические возможности организма спортсменов.

3.2.8. Показатель двойного произведения – индекс Робинсона

Двойное произведение (ДП) является одним из критериев функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Оно косвенно отражает потребность миокарда в кислороде.

$$ДП = \frac{ЧСС \times САД}{100} \text{ (усл. ед.)}$$

Оценка двойного произведения:

- 75 и меньше – выше среднего;
- 76–89 – средние значения;
- 90 и выше – ниже среднего.

Низкая оценка индекса Робинсона свидетельствует о нарушении регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы.

Значения двойного произведения у спортсменов ниже, чем у нетренированных лиц. Это значит, что сердце спортсмена в условиях покоя работает в более экономичном режиме, при меньшем потреблении кислорода.

3.3. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы у спортсменов

3.3.1. Электрокардиография

Электрокардиография (ЭКГ) – это самый распространенный и доступный метод исследования. В спортивной медицине электрокардиография дает возможность определить положительные изменения, возникающие при занятиях физической культурой и спортом, своевременно диагностировать предпатологические и патологические изменения у спортсменов.

Электрокардиографическое исследование спортсменов проводится в 12 общепринятых отведениях в покое, во время физической нагрузки и в периоде восстановления.

Электрокардиография – это метод графической регистрации биоэлектрической активности сердца.

Электрокардиограмма – это графическая запись изменений биоэлектрической активности сердца.

Электрокардиограмма представляет собой кривую, состоящую из зубцов (волн) и интервалов между ними, отражающих процесс охвата возбуждением миокарда предсердий и желудочков (фаза деполяризации), процесс выхода из состояния возбуждения (фаза реполяризации) и состояние электрического покоя сердечной мышцы (фаза поляризации).

Все зубцы электрокардиограммы обозначаются латинскими буквами: P, Q, R, S, T.

Зубцы представляют собой отклонения от изоэлектрической (нулевой) линии, они:

– положительны, если направлены вверх от этой линии;

– отрицательны, если направлены вниз от этой линии;

– двухфазны, если начальная или конечная части их расположены различно относительно данной линии.

Необходимо запомнить, что зубцы R всегда положительны, зубцы Q и S всегда отрицательны, зубцы P и T могут быть положительными, отрицательными или двухфазными.

Величина зубцов по вертикали (высота или глубина) выражается в миллиметрах (мм) или милливольтгах (мВ). Высота зубца измеряется от верхнего края изоэлектрической линии до его вершины, глубина – от нижнего края изоэлектрической линии до вершины отрицательного зубца.

Каждый элемент электрокардиограммы имеет продолжительность или ширину – это расстояние между его началом от изоэлектрической линии возвращением к ней. Это расстояние измеряется на уровне изоэлектрической линии в сотых долях секунды. При скорости записи 50 мм в секунду один миллиметр на снятой ЭКГ соответствует 0,02 секунды.

Анализируя ЭКГ, измеряют интервалы:

– PQ (время от начала появления зубца P до начала желудочкового комплекса QRS);

– QRS (время от начала зубца Q и до окончания зубца S);

– QT (время от начала комплекса QRS до начала зубца T);

– RR (интервал между двумя соседними зубцами R). Интервал RR соответствует длительности сердечного цикла. Эта величина определяет частоту сердечного ритма. ЧСС определяется следующим образом:

$$\text{ЧСС} = \frac{60}{\text{RR}}$$

На ЭКГ различают предсердный и желудочковый комплексы. Предсердный комплекс представлен зубцом Р, желудочковый – QRST состоит из начальной части – зубцов QRS и конечной части – сегмента ST и зубца Т

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.