

НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК БЕЛАРУСИ
Институт физиологии

А. С. Медведев

ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТОЛОГИИ



Минск
«Беларуская навука»
2010

УДК 616-039.76

Медведев, А. С. Основы медицинской реабилитологии / А. С. Медведев. – Минск : Беларус. навука, 2010. – 435 с. – ISBN 978-985-08-1124-0.

В монографии дается интегративное изложение ряда базовых медико-биологических положений, что позволяет рекомендовать ее в качестве дополнительного пособия при подготовке в рамках некоторых клинических специальностей.

На основе классических современных знаний об организме человека представлен теоретический базис процесса медицинской реабилитации. Обоснована необходимость формирования самостоятельной прикладной медико-биологической научной дисциплины – медицинской реабилитологии, изучающей фундаментальные закономерности, механизмы, условия сохранения и развития здоровья, а также процессы выздоровления, восстановления утраченных в процессе болезни функций организма. С современных научных позиций изложены теоретические и медико-социальные предпосылки и теоретические истоки медицинской реабилитологии, раскрыты основные понятия, предмет, объекты и методы ее исследования как прикладной, но самостоятельной медицинской науки.

Предназначена для врачей-интернов и клинических ординаторов, для постдипломной подготовки врачей по специальности «медицинская реабилитация», может быть полезна также для студентов медицинских вузов.

Ил. 4. Библиогр.: с. 420–432.

Р е ц е н з е н т ы:

доктор медицинских наук, профессор В. В. Зинчук,
доктор медицинских наук, профессор А. Л. Дмитриев

ISBN 978-985-08-1124-0

© Медведев, А. С., 2010

© Оформление. РУП «Издательский дом
«Беларуская навука», 2010

ПРЕДИСЛОВИЕ

Уровень общественного здоровья в Республике Беларусь в настоящее время недостаточно высок. Государством проводится большая работа по охране здоровья населения, но в силу ряда причин реальные результаты пока еще далеки от желаемых: растет общая заболеваемость, а следовательно, увеличиваются и финансовые затраты общества. На фоне роста первичной заболеваемости отмечается рост количества хронических болезней, причем не только за счет увеличения продолжительности жизни. Объем хронической патологии среди лиц молодого и среднего возраста также возрастает. Следует, однако, отметить, что данная ситуация не уникальна и в целом повторяет мировые тенденции. Недостаточная результативность восстановительного лечения и традиционной системы профилактических мероприятий вынуждают активизировать поиск более эффективных организационно-методологических решений.

В последнее время роль реабилитации в практической медицине становится все более значимой. Реабилитация как процесс реализации комплекса мероприятий, направленных на восстановление социального и профессионального статуса инвалида, до недавнего времени использовалась в основном социальными службами. Но в последние десятилетия в связи с ростом хронической патологии она становится все более востребованной и в медицинской отрасли. Реабилитация приобрела прикладное значение прежде всего как процесс реализации комплекса медицинских мероприятий, направленных на достижение выздоровления. Появление интереса практической медицины к ней обусловлено осознанием мировым медицин-

ским сообществом недостаточной эффективности усилий клинической медицины при восстановлении и компенсации утраченных в процессе болезни физиологических функций организма. «Восстановительным лечением» (именно такой термин общепринят) в зависимости от вида заболевания занимаются врачи самых разных специальностей (кардиологи, ортопеды, невропатологи и др.), используя при этом теоретические воззрения и практические приемы своей узкой специальности. Но слабая эффективность восстановительного лечения по отдельно взятой нозологии предопределила появление новой самостоятельной клинической дисциплины – медицинской реабилитации.

Несмотря на развитие системы медицинской реабилитации, среди специалистов и организаторов здравоохранения до сих пор ведутся споры о ее месте в общей системе оказания медицинской помощи и об организационно-методических принципах построения реабилитационного процесса. Для иллюстрации этого утверждения следует привести некоторые определения медицинской реабилитации, встречающиеся в научной медицинской литературе. «Реабилитация в физиотерапии – лечение больных с различными заболеваниями, травмами или другими увечьями для восстановления здоровья и нормальной функции организма или для предотвращения дальнейшего ухудшения течения болезни» (статья «Реабилитация» на сайте <http://dic.academic.ru/>). Показательно и такое определение: «Медицинская реабилитация, или восстановительное лечение, представляет собой сложный процесс, в результате которого у больных создается активное отношение к нарушению здоровья и восстановление положительного отношения к жизни, семье, обществу» (А. В. Разницын, 2002).

Таким образом, до сих пор до конца не определено: медицинская реабилитация – это лечение или самостоятельный вид медицинской помощи? Где же все-таки заканчивается лечение и начинается реабилитация? Кроме того, совершенно не понятно: «сложный процесс...» чего? Подобное понятийное и терминологическое «разнообразие» во многом дезориентирует и врачей, и организаторов здравоохранения. Справедливости ради следует заметить, что на эти вопросы в мировой научной литературе до сих пор нет общепринятых и однозначных ответов. Среди многочисленных научных публикаций по разделу «реабилитология» преобладают работы,

посвященные описанию новых реабилитационных методик, и почти нет теоретических исследований по разработке научного фундамента, общетеоретических положений процесса медицинской реабилитации, хотя многие ученые и реабилитологи-практики справедливо указывают на необходимость поиска ответов на ряд вопросов концептуально-теоретического характера (Г. И. Царегородцев, 1975; Т. С. Алферова, 1995; Н. И. Лосев, 1997; А. Д. Ибатов, С. В. Пушкина, 2007). На наш взгляд, во многом это обусловлено тем, что медицинская реабилитация как самостоятельная клиническая дисциплина практически не имеет теоретической научной базы.

Может возникнуть вопрос: «А нужен ли вообще какой-либо теоретический базис для медицинской реабилитации?» В медицинской отрасли в последнее время превалирует убеждение о наибольшей эффективности узкоспециализированной медицины. Высказываются мнения о ненужности таких врачебных специальностей, как врач лечебной физкультуры, мануальный терапевт, рефлексотерапевт, физиотерапевт, курортолог, реабилитолог и т. д., так как они всего лишь «методисты и не занимаются диагностикой, а выполняют назначения врачей других специальностей» (И. С. Деревяно, 2004). Поэтому выполнять реабилитационные мероприятия вполне может и средний медицинский персонал.

И действительно, сегодня реабилитология преподается на факультетах высшего сестринского образования медицинских вузов (Институт медико-социальной реабилитологии, г. Москва, Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова и т. д.). А последний учебник «Основы реабилитологии», в котором обобщен опыт преподавания данной дисциплины на факультете высшего сестринского образования, включает в себя «общие вопросы реабилитации (а не реабилитологии – А. М.), вопросы физиотерапии, санаторно-курортного отбора и лечения, лечебной физкультуры, массажа и принципы реабилитации при патологии внутренних органов» (А. Д. Ибатов, С. В. Пушкина, 2007).

Следует также напомнить, что такой врачебной специальности, как реабилитолог, нет, например, в России, а в некоторых странах специалист-реабилитолог может вообще не иметь серьезного медицинского образования. Все эти факты свидетельствуют о том, что медицинская реабилитация оттесняется на обочину медицины и, возможно, перестанет через какое-то время быть самостоятельным видом

медицинской помощи, сохранившись лишь как система вспомогательных мероприятий в рамках других клинических специальностей.

По нашему мнению, это негативная тенденция. Вряд ли оправдан механический перенос в систему здравоохранения Республики Беларусь западноевропейской платной системы медицинской реабилитации с ее крайне узким подходом. Именно этот утилитарный «фельдшерский» подход к принципам построения медицинской реабилитации и медицинской профилактики, несмотря на все технические и методические достижения, не остановил рост хронической патологии и падение уровня общественного здоровья в западноевропейских странах. На их негативном опыте стало ясно – решение проблем реабилитации должно тесно увязываться с проблемами профилактики заболеваний и область использования медицинской реабилитации следует рассматривать шире. Государству и обществу гораздо важнее поднять общий уровень здоровья населения, а не только вернуть к активной жизни инвалидов. Именно поэтому последовательные организационные решения Министерства здравоохранения Республики Беларусь по развитию в стране системы медицинской реабилитации как самостоятельного вида медицинской помощи следует признать правильными.

Развитие системы эффективной медицинской реабилитации с учетом сегодняшнего уровня общественного здоровья без сомнения можно отнести к числу важнейших медико-социальных задач современного здравоохранения.

Но успешность ее решения определяется не только формированием организационно-кадровой и материально-технической базы системы реабилитации. Вряд ли возможно самостоятельное и эффективное развитие системы медицинской реабилитации без перманентной разработки ее теоретического фундамента, в рамках которого были бы сформированы научно обоснованные принципы построения реабилитационного процесса. Именно это могло бы стать главной задачей медицинской реабилитологии – прикладной медико-биологической научной дисциплины, изучающей фундаментальные закономерности, механизмы, условия сохранения и развития здоровья, а также процессы выздоровления, восстановления утраченных в процессе болезни функций организма.

Следует признать, что медицинской реабилитологии как самостоятельной медико-биологической науки с четко определенным

предметом изучения, принципами и методами исследования в настоящее время просто не существует. В последние годы предпринимаются попытки по созданию научных основ медицинской реабилитации в виде самостоятельной научной дисциплины – реабилитологии (С. М. Павленко, 1967; Т. С. Алферова, 2003; Е. Т. Лильин, В. А. Доскин, 2008). Но, отдавая должное авторам за понимание необходимости этого, приходится констатировать, что методологические основы медицинской реабилитологии («методология – принципы построения, формы и способы научного познания» – БСЭ) как самостоятельной медико-биологической науки так до сих пор и не разработаны: четко не обозначены ни предмет, ни объект, ни методы исследования, ни научный терминологический инструментарий. Нет в медицинских научных словарях и толкования понятия «реабилитология» (лат. *rehabilitatio* – вновь приспособленный + греч. *logos* – учение, наука) как научной дисциплины.

Цель данной монографии – дать общее понятие о реабилитологии как о самостоятельной медико-биологической науке и обозначить концептуальные ее основы. Книга предназначена для студентов старших курсов медицинских университетов, клинических ординаторов, врачей-интернов и преподавателей вузов медицинского и биологического профиля. Она также будет представлять несомненный интерес для врачей лечебно-профилактических отделений стационаров, санаториев, реабилитационных отделений поликлиник, учреждений социальной защиты и организаторов здравоохранения. Автор заранее выражает благодарность всем читателям, которые выскажут свои критические замечания и внесут конструктивные предложения.

ВВЕДЕНИЕ

Физический и интеллектуальный труд составляет основу материального производства человеческого общества. Человек и его созидательные способности являются производительной силой, основным ресурсом экономики. Еще в 70-е годы XX в. теоретики Римского клуба в поисках путей разрешения возникших глобальных проблем проанализировали структурные взаимосвязи и противоречия между природой, обществом и человеком и пришли к выводу, что *«развитие человеческого потенциала – это единственное, что в конечном счете предопределяет успех экономического развития»*. В последние годы в передовых, экономически развитых странах мира в условиях кардинальной интеллектуализации производственных процессов повышение качества трудовых человеческих ресурсов является чуть ли не единственным рычагом экономического роста и материального прогресса. В настоящее время человеческий потенциал признается главной составляющей национального богатства.

Конец XX в. ознаменовался резким изменением системы ценностей и критериев оценки векторов общественного прогресса. Учет фактического трудового потенциала с точки зрения его созидательных возможностей стал включать в себя не только его квалификационную, но и медико-биологическую составляющую (А. Д. Адо, 2000). То есть при анализе качества трудового потенциала работника кроме чисто социально-экономических показателей (уровень профессиональных навыков, образования и культуры) следует учитывать и собственно биологические способности человека к созидательному труду, а именно физиологическое состояние его организма и прежде всего состояние его здоровья. Нарастающая интеллектуа-

лизация труда требует длительной подготовки производственного персонала, что неизбежно приводит к резкому увеличению возраста трудовых ресурсов и, следовательно, к естественному снижению интегрального показателя их здоровья. Кроме того, нарастающая интенсивность и интеллектуализация труда предъявляют повышенные требования к интеллектуальным, психическим и физическим способностям работника. С учетом «затратности» подготовки квалифицированного специалиста и зависимости эффективности труда от соматического и психофизиологического состояния работника экономически выгоднее сохранять и восстанавливать здоровье, развивать психофизиологическую потенцию подготовленных специалистов, чем затрачивать средства на подготовку новых. Высокая экономическая эффективность профилактических программ подтверждается соотношением затрат и экономии как 1:8 (А. Н. Разумов, В. И. Покровский, 2007). Именно это экономическое следствие предопределяет то, что медицинское обслуживание, санитарно-гигиенические и экологические условия жизни трудоспособного населения становятся экономическими категориями и начинают рассматриваться в экономически развитых странах как главное условие и основной механизм поступательного развития современного общества.

Поэтому в последние годы реабилитационно-профилактическое направление в медицине становится приоритетным. Правомочно допустить, что **качественные и количественные показатели здоровья (совокупное здоровье) могут рассматриваться как интегральный показатель качества среды обитания человека** как главного условия и основного механизма воспроизводства трудовых ресурсов, а также решения демографических проблем современного постиндустриального общества. Экономический рост должен «подпитываться» развитием человеческого трудового потенциала. Так, в 92 странах мира, согласно новейшим методикам расчета, затраты на развитие человеческого трудового капитала составляют около 2/3 от национального богатства. Количественно-качественные показатели человеческого трудового потенциала, особенно в условиях динамично развивающейся экономики, должны в обязательном порядке учитываться при выборе типа, качества и темпов экономического роста страны. Таким образом, система управления совокупным общественным здоровьем может рассматриваться как дополнительная и эффективная система управления материальным производством и обществом.

Системный медико-экологический подход в медицине. В последние десятилетия стала ощутимой переориентация медицинской науки с изучения собственно болезни на изучение взаимодействия организма человека как части глобальной экологической системы с внешней средой. Именно нарушение этого взаимодействия и может привести к возникновению болезни. Многие медико-биологические науки методологически и методически неразрывно связаны с социальной и профессиональной жизнью индивида. Разработка принципов и методов оценки экологической нагрузки на организм обусловила необходимость включения в структуру исследования социальных и профессиональных факторов с целью более четкого представления о социально-экономических, медико-социальных механизмах взаимодействия индивида с окружающей средой. Тезис «среда обитания – источник повреждающего воздействия на организм и главная причина развития болезней» в какой-то мере стал даже абсолютизироваться. Стала проследиваться тенденция восприятия экологического фактора как главной и чуть ли не единственной причины развития болезни. Организму в парадигме «человек–среда обитания» стала отводиться исключительно пассивная роль. Представляется все же более верным подход, рассматривающий причину болезни не столько в возрастающей агрессии среды обитания, сколько в неспособности организма адекватно противостоять этой агрессии.

Для изучения динамического взаимодействия организма с окружающим миром необходимо было использовать методологически несколько иной исследовательский подход. В медицинской науке преобладает морфофункциональный подход, предполагающий изучение организма (клетки, ткани, органа и т. д.) через исследование изменений его структуры в процессе жизнедеятельности. Необходимость изучения качества и количества динамических физиологических ответных реакций организма на возмущающее воздействие среды обусловила изменение методологии изучения организма. В последнее время все чаще стал использоваться функциональный системный подход, предполагающий исследование не столько абсолютных, в том числе и структурных, признаков, сколько относительных динамических показателей, характеризующих функциональные потенции той или иной функциональной системы в процессе реализации той или иной функции.

Функциональный системный подход в медицине, т. е. изучение динамического системного взаимодействия организма чело-

века со средой и оценка этого взаимодействия через призму теории развития болезни, потребовал частичного пересмотра характеристик двух составляющих этого взаимодействия. Внешняя среда традиционно рассматривалась исследователями как совокупность факторов болезнетворного воздействия на организм (этиологический фактор) или в качестве условия развития болезни. В рамках функционального системного подхода потребовалась оценка каждого в отдельности и всей совокупности факторов внешней среды с позиций механизмов их взаимодействия и сопряженности с организмом при реализации жизненных функций.

Подобный подход стал особенно необходим в связи с возрастанием влияния антропогенных факторов, роли общества и социальных отношений в системе взаимодействия организма и среды его обитания. Интенсификация хозяйственной деятельности человечества привела к глобальным, необратимым изменениям традиционной среды обитания человека. Изменились природные условия, многократно возросла экологическая нагрузка на человека. Во врачебную практику вошли такие термины, как физические, химические и даже психические факторы загрязнения окружающей среды. О последнем обстоятельстве следует сказать особо. Роль социума (общества) как фактора серьезного и повреждающего воздействия на организм человека все больше осознается медициной: стремительно меняются экономические и социальные условия жизни, а также структура социальных, индивидуальных и общественных отношений. Все это влияет на качество индивидуального и общественного здоровья, что подтверждается бурным ростом в последние годы психических расстройств и заболеваний. Психосоциальные воздействия на организм человека обусловили возникновение целого ряда заболеваний, что получило свое отражение в понятии «психосоматическая патология».

Говоря об увеличении психической нагрузки на человека в современном обществе, следует отдельно отметить возрастание информационной нагрузки. Многократное ее возрастание требует от организма огромных усилий по ее обработке и усвоению и является чрезвычайным интенсивным фактором воздействия, ведущим фактором развития хронического стресса. Последнее обстоятельство нередко побуждает человека в попытке защититься от информационной и социальной экспансии к использованию наркотических средств или к отказу от активного и адекватного взаимодействия с обществом.

Возрастание экологической нагрузки на организм человека усугубляется еще и тем, что к большинству повреждающих антропогенных факторов у человека нет эволюционно сформированной адекватной защиты. Данное обстоятельство хорошо иллюстрируется, например, фактом крайней патогенности воздействия химического загрязнения или электромагнитных полей.

Новые задачи, вставшие перед медициной, сформировали и новые подходы к пониманию того, что нельзя рассматривать все проблемы здравоохранения только на уровне индивидуального здоровья, так как его оценка и рычаги управления им зависят не столько от конкретного человека, сколько от точки приложения усилий врача и всей системы здравоохранения в целом. Появилось осознание того, что критерии оценки и особенности механизма управления здоровьем зависят прежде всего от условий совместной жизнедеятельности людей. В связи с этим было сформировано понятие индивидуального, коллективного и общественного здоровья. При этом следует иметь в виду, что совокупность показателей индивидуального здоровья не в полной мере дает понимание коллективного, а тем более общественного здоровья. Совокупность гомеостатических показателей индивидуального здоровья при оценке коллективного здоровья уступает место отдельным показателям, объединенным общим знаменателем, проявляющим их связь с тем или иным социальным, например производственным, фактором. Еще явственнее это отличие проявляется при исследовании критериев общественного здоровья, показатели которого демонстрируют пространственно-временную связь с целой совокупностью социально-экономических, медико-социальных условий жизни популяции. Таким образом, не только **критерии оценки, но и способы управления индивидуальным, коллективным и общественным здоровьем существенно различаются**. Игнорирование этого постулата и недостаточно четкое понимание уровня приложения того или иного управляющего усилия не только снижает эффект, но может иметь и негативные последствия.

ОБЩАЯ РЕАБИЛИТОЛОГИЯ

Глава 1. Методология и функциональный подход в медицине

1.1. Гносеологические корни и теоретические истоки медицинской реабилитологии

Необходимость определенного пересмотра методологических подходов в здравоохранении осознана давно. Несмотря на огромные усилия, затрачиваемые всемирным здравоохранением на борьбу с болезнями, коренного перелома пока не достигнуто: заболеваемость повсеместно растет, молодеют и приобретают все более злокачественное течение целые классы болезней. Опыт последних десятилетий убедительно показал, что решить проблему сохранения здоровья населения в полном объеме вряд ли возможно в традиционных организационно-методических рамках системы здравоохранения, даже путем огромных финансовых вливаний. Так, например, в США 17% валового национального продукта тратится на медицину, а расходы на здравоохранение составляют соответственно 15% федерального бюджета и 20% бюджета штатов (темпы роста расходов – 15%, а темпы роста населения – 1,2%), но уровень здоровья населения продолжает снижаться. Экстенсивный путь развития медицины, нацеленный на повышение качества медицинской помощи больным людям, привел к преобладанию в системе здравоохранения технократического, механистического подхода, в основе которого лежит прежде всего нацеленность врача на борьбу с болезнью. Этот исторически сложившийся подход лишает врача инициативы и принуждает его во многом пассивно следовать в русле обстоятельств жизни своего пациента, а впоследствии иметь дело с результатами негативного воздействия их на организм. Конечно, нельзя утверж-

дать, что в плане предупреждения болезней ничего не делается. В современной медицинской практике наблюдается активизация профилактической роли врача, отмечается подъем превентивной медицины, но в полной мере переход от практики лечения больных к профилактике заболеваний еще не стал превалярующим. И хотя успехи в борьбе со многими болезнями человечества впечатляют, следует констатировать, что общее совокупное здоровье населения Земли все-таки повсеместно ухудшается.

Главной причиной малой эффективности усилий по сохранению здоровья людей является то, что система здравоохранения не в полной мере решает задачу именно сохранения здоровья и улучшения его качества. На фоне приоритетности задачи борьбы с болезнью и нацеленности врача на поиск и лечение патологии вся деятельность по охране здоровья сводится к проведению периодических профосмотров, а по сути – к выделению групп риска. Это обстоятельство объясняется не столько нежеланием врачей заниматься охраной здоровья или слабостью организационно-финансовых механизмов системы здравоохранения в целом, сколько традиционным методологическим подходом, собственно, к пониманию биологической сути тандема понятий «болезнь»–«здоровье», который в упрощенном виде можно выразить тезисом: «отсутствие болезни (симптомов) есть здоровье». Практической медициной до сих пор не в полной мере осознан тот факт, что **охрана здоровья людей и лечение больных людей совершенно разные, самостоятельные, а во многом и разнонаправленные отрасли медицины** и совмещение функций охраны здоровья и оказания лечебно-диагностической помощи больным в одной организационной структуре крайне неэффективно. К больному и здоровому человеку следует применять разные медико-биологические подходы и медицинские технологии, что предполагает разную подготовку медицинских специалистов. По данным ВОЗ, вклад факторов, которые определяют понятие «здоровье», распределяется следующим образом: 20% – генетические, 25 – экологические, 45 – социальные (образ жизни) и 10% – медицинские. Восстановление и сохранение здоровья –

во многом результат не только специальных медицинских, но и непрерывных идеологических, экономических, медико-социальных, педагогических мероприятий, провести которые в полном объеме только силами учреждений здравоохранения представляется крайне затруднительным. Таким образом, распределение усилий общества в деле сохранения здоровья должно лежать не столько в плоскости развития собственно медицинских технологий, направленных на борьбу с болезнью, сколько в создании оптимальных условий жизни индивида, коллектива и общества, а также в консолидации всех социальных механизмов общества на решении этой задачи. Исходя из биологической природы человека, являющегося объектом социально-биологического управления особого рода, именно медицинская наука и система здравоохранения обязаны разработать теоретические принципы формирования и практические способы управления системой охраны здоровья как отдельного человека, так и всего общества в целом. Как указывалось выше, регулирование системы «человек – звено природы» должно проводиться с позиций понимания здоровья как интегрального показателя качества среды обитания человека, коллектива и популяции в целом. В медицинской науке уделяется большое внимание вопросам разработки новых теоретических знаний и практических технологий диагностики и лечения многих заболеваний, однако в плане научной методологии собственно сама проблема здоровья разработана явно недостаточно. Очевидно, что требуется выработать концептуально новый, фундаментальный медико-биологический подход, сделав акцент на использовании физиологических возможностей организма в условиях реальной жизни, нацеливая общество (а не только врача) на активный поиск механизмов повышения устойчивости и активного восстановления утраченных в процессе болезни функций.

Другой не менее важной причиной, прямо влияющей на показатели здоровья населения, является проблема хронизации заболеваний. Так, по данным ВОЗ, из 52 млн ежегодно умирающих от болезней людей 38 млн умирают вследствие хронических болезней. Нарастание количества хронических заболеваний связано не только с увеличением продолжительности жизни: в послед-

ние годы рост количества хронических заболеваний отмечается и среди лиц молодого и среднего возраста. Главной причиной неуклонного роста количества хронической патологии является неполное излечение. Восстановительным лечением в зависимости от вида первичного заболевания занимаются врачи самого разного профиля (кардиологи, травматологи, ортопеды, невропатологи, гастроэнтерологи и др.), используя при этом теоретические воззрения и методические приемы своей специальности. Однако низкая эффективность восстановительных мероприятий в рамках отдельной нозологии в последнее время стала очевидной. Недостаточная результативность восстановительного лечения и традиционной системы профилактических мероприятий вынуждают активизировать поиск более эффективных организационно-методологических решений. Именно поэтому в последнее время интенсивно развивается медицинская реабилитация, которая, по мнению некоторых ученых, могла бы внести свой вклад в улучшение эпидемиологической ситуации в целом.

Термин «реабилитация», позаимствованный из юриспруденции и означающий восстановление по суду в правах, в медико-социальном контексте стал употребляться в начале XX в. В 1903 г. Франц Иозеф Ратер фон Бус в книге «Система общего попечительства над бедными» впервые использовал это понятие. По отношению к инвалидам термин «реабилитация» с 1918 г. стал применяться в организованном для инвалидов Институте Красного креста в Нью-Йорке. Первая и Вторая мировые войны дали толчок развитию реабилитации, целью которой являлось решение такой социальной задачи, как интеграция инвалидов в общество. До 1940-х годов реабилитация подразумевала защиту и уход за инвалидами, а с 1950-х годов она трансформировалась в целенаправленную деятельность в педагогическом, социальном и профессиональном аспекте с целью восстановления здоровья инвалида и его активного участия в общественной жизни. На этом этапе участие врачей в процессе реабилитации было минимальным. В 70–80-е годы XX в. происходит трансформация реабилитации из понятия сугубо социального в медико-социальное, прикладное медицинское понятие, связанное с максимально возможным

восстановлением здоровья инвалида, функциональных способностей его организма. Первое, наиболее полное определение реабилитации было принято на 9-м совещании министров здравоохранения и социального обеспечения восточно-европейских стран в 1978 г. Согласно ему, реабилитация является *«системой государственных, социально-экономических, медицинских, профессиональных, педагогических, психологических и других мероприятий, направленных на предупреждение развития патологических процессов, приводящих к временной или стойкой утрате трудоспособности, на эффективное и раннее возвращение больных и инвалидов (детей и взрослых) в общество и к общественно-полезному труду»*. Такая трактовка понятия «реабилитация» не только отражала множественность жизненных функций человека, предполагая единство психических, биологических и социальных функций при их реализации, не только рассматривала реабилитацию как продолжение терапевтического процесса, но и постулировала органичную связь ее с профилактикой. Последующий 30-летний опыт развития реабилитации подтвердил: решение задач реабилитации тесно связано с решением задач профилактики заболеваний.

Понимание взаимосвязи медицинских, социальных и профессиональных аспектов в процессе восстановления утраченных функций организма обусловило осознание того, что реабилитация является единым процессом, действие которого осуществляется по трем относительно самостоятельным направлениям: медицинскому, социальному и профессиональному. Было сформулировано понятие о видах реабилитации: профессиональной, социальной и медицинской. Впервые определение медицинской реабилитации было дано комитетом экспертов ВОЗ в 1980 г.: *«Медицинская реабилитация – активный процесс, целью которого является достижение полного восстановления нарушенных вследствие заболевания или травмы функций либо, если это нереально, оптимальной реализации физического, психического и социального потенциала инвалида, наибольшей интеграции его в общество»*. Среди прочих видов медицинская реабилитация занимает ведущее место, так как ставит своей целью не только восстано-

вить исходное состояние органов и систем организма, но и определить границы функциональных возможностей человека в его последующей повседневной жизни. Другими словами, успешность медицинской реабилитации определяет возможность дальнейшей социальной и профессиональной реабилитации. Исходя из этого, можно утверждать, что медицинская реабилитация занимает особое место в ряду видов реабилитации и не ограничивается совокупностью только медицинских методов и методик. Медицинская реабилитация больного и инвалида должна включать в себя систему не только медицинских, но и социально-экономических и педагогических мероприятий, направленных на инициирование процессов восстановления физиологических функций организма.

Интерес практической медицины к реабилитации был обусловлен осознанием мировым медицинским сообществом недостаточной эффективности усилий клинической медицины в деле восстановления и компенсации утраченных в процессе болезни физиологических функций организма. Отсюда возникла необходимость при формировании системного реабилитационного подхода не только использовать знания и методы разных наук о человеке, но и творчески переработать их под цели и задачи медицинской реабилитации, прежде всего с целью поиска эффективных способов максимального восстановления физиологических, а затем социальных и профессиональных функций человека. Все это требовало новых трактовок и определений таких понятий, как «здоровье», «болезнь», «лечение», «реабилитация» и «профилактика». В этой системе координат реабилитации становился актуальным вопрос не этиологии и патогенеза болезни, а механизмов перехода организма от состояния здоровья к состоянию болезни (переходные состояния). Это стимулировало научное изучение феномена здоровья, определение его качественных и количественных параметров с учетом не только физиологических критериев, но и множества средовых факторов, с которыми организм постоянно и динамически взаимодействует. Существенный рост в последние десятилетия хронической патологии обусловил необходимость приоритетного изучения общих закономерностей процесса саногенеза.

Таким образом, **необходимость приоритетного изучения общих закономерностей процесса сохранения здоровья и выздоровления как совокупности механизмов восстановления физиологических функций и противодействия болезни** предопределили рождение самостоятельной медико-биологической научной дисциплины – медицинской реабилитологии.

Рассуждая о теоретическом базисе медицинской реабилитации, следует задаться вопросом: можно ли сформировать его в рамках существующих медицинских наук, например в рамках узких клинических дисциплин (кардиологии, неврологии, эндокринологии и др.)? На наш взгляд, это нецелесообразно. Традиционный предметно-морфологический принцип их организации, определяющий точку приложения реабилитационных усилий в рамках отдельной системы или органа, себя явно не оправдал. Об этом свидетельствует рост числа хронических заболеваний. Именно системный комплексный подход, нацеленный на восстановление адекватности реализации функциональных систем в масштабах всего организма, может дать кардинальное повышение эффективности медицинской реабилитации.

Можно было бы попытаться сформировать теоретический базис для медицинской реабилитации в пределах общетеоретических медицинских наук: нормальной и патологической физиологии. Но цели, задачи и методические приемы медицинской реабилитации не вписываются в рамки этих дисциплин. Так, одним из объектов внимания медицинской реабилитации является преморбидное состояние, которое, безусловно, нельзя квалифицировать как физиологическое. Основная причина развития состояния предболезни – результат нарушения процессов адаптации. Несомненно, что их нарушение нельзя эффективно исследовать с позиций нормальной физиологии. Но для этого вряд ли возможно в полном объеме использовать методологические принципы и патологической физиологии, так как при этом состоянии болезни еще нет. Необходимо также напомнить, что механизмы саногенеза и его нарушений (вторая точка приложения усилий медицинской реабилитации) требуют особого подхода, отличного от общепринятого в патофизиологии.

В последнее время в качестве теоретической основы медицинской реабилитации предлагается рассматривать трехмерную концепцию болезни, разработанную экспертами ВОЗ (Женева, 1980 г.) и представленную как дополнение к Международной статистической классификации болезней. Так, согласно этой концепции, выделяют три уровня медико-биологических и социальных последствий болезни:

1. Повреждение (impairment) – любая аномалия или утрата морфологической целостности анатомическими структурами, сопровождаемая расстройством или потерей физиологических функций.

2. Нарушение жизнедеятельности (disability) – потеря или ограничение возможности полноценно осуществлять повседневную деятельность, которые возникают в результате повреждения, в пределах, считающихся нормальными для человеческого общества.

3. Социальные ограничения (handicap) – нарушения жизнедеятельности, возникающие в результате повреждения и ограничивающие выполнение социальной роли.

В последнее время в систему реабилитационных понятий введено и понятие «качество жизни» (healthrelated quality of life), связанное с понятием «здоровье». При этом именно качество жизни рассматривают как интегральную оценку здоровья и эффективности реабилитации.

Не подвергая сомнению утилитарную ценность данной концепции и пригодность ее к использованию в качестве дополнения к международной *статистической* классификации болезней, вряд ли целесообразно рассматривать ее в качестве теоретического базиса медицинской реабилитации. Приведенные определения медико-биологических и социальных последствий болезни во многом эклектичны и не могут быть использованы в качестве методологической научной основы, поскольку сами по себе требуют дальнейшей научной разработки. Кроме того, вряд ли целесообразно при построении концепции системы медицинской реабилитации брать за основу лишь минимизацию ограничений жизнедеятельности. В этом случае целью медицинской реабилитации стало бы только преодоление уже возникших ограничений

жизнедеятельности и социальной недостаточности. Такая цель никоим образом не препятствует падению уровня общественного здоровья, так как реабилитолог будет иметь дело лишь с последствиями болезни. Именно поэтому на основании исследования феномена здоровья (как будет показано ниже) можно предложить расширить пределы медицинской реабилитации, обосновав включение в ее предметное поле реабилитацию донозологических и преморбидных состояний.

Таким образом, несомненно, что с учетом специализации и прикладной направленности медицинской реабилитации приоритетное комплексное и системное изучение общих закономерностей процесса сохранения здоровья и выздоровления как совокупности механизмов восстановления физиологических функций и противодействия болезни может быть организовано только в рамках отдельной научно-практической дисциплины со строго очерченным исследовательским пространством.

Медицинская реабилитология как системная научно-прикладная дисциплина при формировании своего понятийного и предметно-методического пространства неизбежно должна аккумулировать и переосмыслить теоретические положения многих медико-биологических наук. Так, из экологии следует позаимствовать такое понятие, как «фактор внешней среды», а также принципы исследования динамического взаимодействия организма с ней; из санитарии и гигиены – критерии оценки степени воздействий экологических факторов. Такие клинические дисциплины, как терапия, хирургия, неврология, психиатрия, могут помочь разработать методики оценки качества процесса реабилитации. Из психологии в реабилитологию может быть привнесена теория и практика психоанализа и психотехники, из физической медицины – приемы и методы физиотерапевтического воздействия, а из кибернетики – теория управления биологическими системами. Для успешного и комплексного построения медицинского реабилитационного процесса необходимо также знание основ социологии, права и обществоведения. Но все же главными теоретическими источниками, гносеологическими и методологическими корнями медицинской реабилитологии, как и лю-

бой другой медицинской науки, являются нормальная и патологическая физиология.

При разработке основных положений медицинской реабилитологии следует творчески переосмыслить такие основополагающие физиологические понятия, как «здоровье», «гомеостаз», «адаптационные» и «компенсаторно-приспособительные реакции» и т. д. В качестве базисного методологического подхода при разработке теоретических основ процесса реабилитации нарушенных функций необходимо использовать положения теории функциональных систем П. К. Анохина. Теоретической основой для создания научного инструментария медицинской реабилитологии является клиническая физиология, а методической – функциональная диагностика. Из патологической физиологии необходимо привлечь такие понятия, как «болезнь», «повреждение», «этиология», «патогенез», «саногенез» и др. Учение о реактивности и саногенезе С. М. Павленко может стать основой для формирования фундаментальных положений о предмете исследования реабилитологии, а также для разработки теоретических подходов к описанию саногенетических процессов в организме. Вот далеко не полный перечень теоретических и методологических источников реабилитологии как междисциплинарного учения о динамической системе взаимосвязанных механизмов восстановления биологического и социального статуса пациента.

В то же время простое заимствование у вышеуказанных научных дисциплин теоретических воззрений, терминологии и исследовательских приемов невозможно без их концептуального переосмысления, так как решение объективных реабилитационных задач требует совершенно иной трактовки многих фундаментальных биологических понятий. Поэтому, не отрицая определенной преемственности и взаимосвязи с вышеуказанными научными дисциплинами, медицинская реабилитология все же должна формировать свое оригинальное исследовательское пространство. Например, в физиологии понятие «функциональные системы» рассматривается только в условиях физиологической нормы. В медицинской реабилитологии же необходима разработка понятия «саногенетическая функциональная система». Патофизиология

рассматривает патологические и санологические феномены в процессе развития болезни в их диалектическом единстве, но с позиций приоритетности повреждения (этиоцентрический подход). А в основу исследовательского подхода медицинской реабилитологии должна быть положена приоритетность изучения общих закономерностей именно процесса саногенеза (саноцентрический подход). Таким образом, медицинская реабилитология на основе взаимодействия с другими медико-биологическими науками должна формироваться как самостоятельная прикладная научная дисциплина.

Медицинская реабилитология как самостоятельная научная дисциплина имеет собственный предмет и методы исследования. Главным предметом своего изучения реабилитология определяет **закономерности, механизмы, условия выздоровления и сохранения здоровья**. Исследуя феномены восстановления функциональных способностей организма в их биосоциальном единстве и активном взаимодействии с окружающим миром, реабилитология ставит своей целью изучить прежде всего механизмы саногенеза (реституция, регенерация, компенсация) в процессе развития болезни и выздоровления, а также механизмы сохранения здоровья. Примечательной особенностью медицинской реабилитологии является не только особое внимание к механизмам сохранения и развития здоровья, но исследование механизмов хронизации заболевания как системы обеспечения длительного динамического сосуществования организма с болезнью. Если исследовательской основой патофизиологии служит направленный и порой острый эксперимент, то в реабилитологии в основе ее методических исследовательских подходов лежит динамическое исследование как отдельно взятой функции, так и их совокупностей в биосоциальном единстве. Резюмируя изложенное выше, можно сделать вывод, что **реабилитология – это наука, изучающая фундаментальные закономерности, механизмы и условия процесса выздоровления и восстановления утраченных в процессе болезни функций организма**.

1.2. Методология в научном познании

Краеугольным камнем в познании любого явления является методология его исследования. В медико-биологических науках вопрос методологии всегда стоял довольно остро, вызывая на всем протяжении развития научной мысли многочисленные споры. Для предметного разговора о методологических основах медицинской реабилитологии необходимо понимание самого понятия «методология». Часть современных (западных) ученых понимают под методологией совокупность методов, приемов, методик и способов организации теоретической и практической деятельности. При этом обычно не делается никаких различий между приемами, способами, методами и методиками: все указанные понятия рассматриваются как тождественные друг другу. На наш взгляд, это неверно. Метод следует определить как систему правил или предписаний о способах и приемах по осуществлению целенаправленной теоретической или практической деятельности, а методику – как совокупность методов. Большинство ученых определяют понятие «методология» как **совокупность теоретических подходов, определяющих принципы исследования и сущность изучаемого предмета**. Другими словами, суть методологии состоит не только в том, чтобы ответить на вопрос, какие методы и методики используются при исследовании, но и в том, чтобы вначале определить предмет исследования, а затем принципы построения исследовательского процесса.

Таким образом, методология делится как бы на две части: а) учение о теоретических основах и принципах познания; б) обоснование способов и приемов исследования, опирающихся на эти основы. Если говорить о методологии в этом контексте, то неизбежно встает вопрос: каково направление и на каких принципах возможно построение методологии в медико-биологических науках, т. е. каков способ организации научной деятельности (исследований), направленной на получение новых знаний о закономерностях, взаимосвязях и механизмах жизнедеятельности биологических организмов. При определении способа познания следует исходить из природы предмета изучения. Так как интегральным

объектом изучения в медико-биологических науках является живой организм с его сложной многоуровневой структурой и полифункциональной модальностью, то главным принципом построения методологии его изучения следует считать системный подход.

Системный подход – это направление методологии научного исследования, в основе которого лежит рассмотрение сложного объекта как целостного множества элементов в совокупности отношений и связей между ними, т. е. рассмотрение объекта как системы (система – совокупность элементов и связей между ними). С точки зрения системного подхода организм – это система, имеющая цель своего существования, целевую функцию и состоящая из менее сложных подсистем (функция – процесс, происходящий внутри системы и имеющий определенный результат). Поэтому практически все современные медико-биологические науки построены по системному принципу. Системный подход, под которым понимается некоторый обобщенный исследовательский процесс, является не столько методом решения задач, сколько методом их постановки. Как говорится, правильно заданный вопрос – половина ответа. Системный подход – это исследовательский подход, при котором любая система (объект) рассматривается как совокупность взаимосвязанных элементов (компонентов), имеющая выход (цель), вход (ресурсы), связь с внешней средой и обратную связь. Системный подход представляет собой форму приложения теории познания и диалектики к исследованию процессов в биологических организмах (процесс – динамическое изменение системы во времени). Его суть – реализация требований общей теории систем, согласно которой каждый объект в процессе его исследования должен рассматриваться как большая и сложная система и одновременно как элемент более общей системы. В узкометодическом смысле системный подход требует применения системных (комплексных) методов к исследованию явлений и процессов в живой биологической системе, в которой выделены элементы внутренних и внешних связей.

Рассмотрим основные принципы системного подхода.

Целостность, позволяющая рассматривать систему как единое целое и в то же время как подсистему для вышестоящих уровней.

Иерархичность строения, т. е. наличие множества (по крайней мере двух) элементов, взаимодействующих на основе подчинения элементов низшего уровня элементам высшего уровня. Реализация этого принципа хорошо видна на примере любой конкретной организации, которая, как известно, представляет собой взаимодействие двух подсистем: управляющей и управляемой. Одна подчиняется другой.

Структуризация, позволяющая анализировать элементы системы и их взаимосвязи в рамках конкретной организационной структуры. Как правило, процесс функционирования системы обусловлен не столько свойствами ее отдельных элементов, сколько свойствами самой структуры.

Множественность, позволяющая использовать множество кибернетических, экономических и математических моделей для описания отдельных элементов и системы в целом.

Понятие «системный подход» в методологии медико-биологических исследований неизбежно должно быть дополнено и понятием «**структурность**» (структура – устойчивость взаимоотношений между элементами системы), так как диалектическая взаимообусловленность структурных признаков и функционально-системных процессов в живых биологических системах хорошо известна.

Следует указать ряд аспектов, которые необходимо исследовать при реализации системно-структурного подхода в медико-биологических науках:

системно-элементный – выявление элементов, составляющих данную систему;

системно-структурный – выяснение внутренних связей и зависимостей между элементами данной системы, позволяющее получить представление о строении и структурной организации исследуемого объекта;

системно-интеграционный – определение совокупности качественных свойств системы, обеспечивающих ее целостность и особенность;

системно-функциональный – выявление функций, для выполнения которых созданы и существуют соответствующие объекты;

системно-коммуникационный – выявление внешних связей данного объекта с другими, т. е. его связей с окружающей средой;

системно-эволюционный – выяснение условий во времени возникновения исследуемого объекта, пройденные им этапы, современное состояние, а также возможные перспективы его развития.

Кроме того, само исследование должно начинаться с отработки следующих аспектов:

системно-целевого – научного определения целей исследования, их взаимной увязки между собой;

системно-ресурсного – выявления ресурсов, требующихся для решения той или иной проблемы.

В основу организации системного подхода в медицинской реабилитологии следует положить теорию функциональных систем П. К. Анохина. Она позволяет по-иному взглянуть на уже известные, но не всегда понятные до конца биологические феномены, а кроме того, дает возможность изменить принципы практического использования полученных знаний.

1.3. Функциональный подход в медицине и принципы построения организма

В последние десятилетия в медико-биологических науках произошел качественный переворот в области методологии исследований живой материи. Предметный подход – традиционный исследовательский методологический прием, обусловленный методическими возможностями, на протяжении долгого времени преобладал в медико-биологической науке. Морфологические структурные исследования закономерно заложили основы всех медицинских дисциплин. Без первичных знаний о структуре ткани, органа, системы и организма невозможно было подойти к исследованию их жизнедеятельности.

Появившиеся качественно новые методические возможности, углубление познаний о законах построения живой материи, а также осознание исследователями того факта, что структура и функция неразрывно связаны и взаимообусловлены, инициировали формирование нового методологического подхода – морфофункционального, который преобладает в медико-биологиче-

ских науках и по сей день. С изменением методологии научного исследования последовательно претерпевали изменения и базовые медико-биологические понятия. По-иному определялись предмет и цель исследования. В свете морфофункционального методологического подхода предметом исследования стали структурные изменения в процессе реализации той или иной функции ткани, органа, системы или организма.

Динамический характер процессов жизнедеятельности живых систем требовал новых исследовательских подходов и методов, позволявших изучать максимально оперативно и неинвазивно механизмы формирования физиологических реакций организма. С разработкой все более совершенных методов исследования и получением все более объективных знаний о фундаментальных законах и механизмах жизнедеятельности биологических систем объектом исследования в свете новых методических возможностей становятся физиологические системы как основа биологической жизнедеятельности. Представление о системной организации физиологических функций зародилось в научной школе выдающегося русского физиолога И. П. Павлова в связи с исследованием условных рефлексов. Но И. П. Павлов понимал ограниченность рефлекторной теории для комплексного понимания работы целого организма. Многие выработанные им физиологические представления (динамический стереотип, торможение условно-рефлекторной деятельности и пр.) по существу явились первыми попытками формирования общего понятия системности в деятельности живых организмов: «Человек есть, конечно, система в высочайшей степени саморегулирующаяся, сама себя поддерживающая, восстанавливающая...». Но, несмотря на эти воззрения, до сих пор еще используется классификация физиологических систем организма, в основу которой положен все тот же морфофункциональный, органнй принцип (физиология почек, физиология печени, физиология нервной системы и т. д.). Так, например, в систему пищеварения включены в основном органы желудочно-кишечного тракта. Однако известно, что в широком смысле в обеспечении функции питания принимают участие ткани и органы, входящие по этой классификации в другие фи-

зиологические системы. Например, сердечно-сосудистая система осуществляет транспорт питательных веществ, а нервная и эндокринные системы – управление процессами пищеварения.

Нацеленность на изучение взаимосвязи тонких механизмов жизнедеятельности организма инициировало необходимость дальнейшей трансформации методологического исследовательского подхода. Традиционный морфофункциональный подход в медико-биологической науке не позволял комплексно моделировать процесс организации функционирования живых систем и использовать полученные знания в практической плоскости. Клинической практикой было доказано, что эффективность терапии во многом определяется сроками ее начала: чем раньше начнешь, тем быстрее и легче вылечишь. Современные функциональные методы позволяли исследовать ту или иную функцию органа или систему с сохранением ее морфофункциональной целостности, что являлось более объективным отражением жизни биологического организма. Это в свою очередь требовало понимания интегральных механизмов формирования физиологических функций и их нарушений на самом раннем этапе развития болезни. Все приведенные выше обстоятельства вызывали необходимость использования уже иного методологического инструментария. Первым, кто применил понятие «интеграция» к функциям, в частности к функциям нервной системы, был Ч. Шеррингтон. Русская физиологическая школа И. М. Сеченова внесла не менее существенный вклад в развитие представлений об интегративной деятельности нервной системы. Самым же знаменательным в исследованиях русских физиологов явилось распространение идеи интеграции на функции высших отделов ЦНС, определяющих, например, поведение живых существ. Принципиально новый, революционный шаг в развитии представлений об интегративной деятельности физиологических систем и, в частности, мозга сделал А. А. Ухтомский своим выдающимся учением о доминанте. На основе разработки базисных понятий постепенно складывалось представление о динамической системе организации деятельности живого организма, которая была «отлажена» живыми системами в течение миллионов лет эволюционного развития.

Приведем общие принципы построения целостного организма.

Принцип корреляции – согласованное функционирование и взаимодействие в целостном организме при реализации физиологических процессов всех его структурных элементов с сохранением при этом присущей каждому из них только его функции. Примером коррелятивных связей может быть согласованная работа сердца и легких, печени и поджелудочной железы.

Принцип регуляции – организация взаимодействия элементов в организме на основе целенаправленного подчинения одной структуры другой с целью согласованного их действия в интересах всего организма. Регуляция осуществляется нервным, гуморальным и нейрогуморальным способами. Нервная регуляция, реализуемая с помощью нервной системы, осуществляется, как правило, быстро, гуморальная регуляция, реализуемая за счет веществ, циркулирующих в жидких средах организма – крови, лимфе, цереброспинальной, межклеточной и клеточной жидкостях, – относительно медленно. К факторам гуморальной регуляции относят олигопептиды, гормоны, медиаторы и другие биологически активные вещества. В целостном организме гуморальная и нервная регуляция осуществляется в форме нейрогуморальной регуляции. Например, первичное действие гуморальных факторов на нервные центры трансформируется во вторичное распространение управляющего сигнала по нервным путям на периферические структуры. На одну и ту же ткань распространяются одновременно и нервные, и гуморальные регулирующие влияния, из которых первые реализуются быстро и действуют кратковременно, в то время как гуморальные осуществляются позднее, но более продолжительно.

Принцип рефлексорности – в основу организации физиологической функции в качестве элементарной единицы положен рефлекс. Рефлекс – ответная реакция организма на различные воздействия, осуществляемая посредством нервной системы. Фактором, инициирующим любой рефлексорный ответ, является стимул, который может действовать на организм как извне, так и изнутри. Структурно-функциональной основой рефлекса любой сложности является рефлексорная дуга, которая включает следующие ком-

поненты: рецептор, афферентные (чувствительные) нервные пути от рецептора к нервному центру, нервный центр (нейрон), эфферентные (эффекторные) нервные пути от нервного центра к эффектору и эффектор. Возбуждение по рефлекторной дуге распространяется поступательно от рецепторов к эффекторам. В качестве последних выступают мышечная, секреторная, нервная и другие виды тканей с их специфическими ответами. Рефлекс проявляется только при целостности всех составляющих компонентов рефлекторной дуги. Рефлекторные реакции разворачиваются последовательно – от действующих на рецепторы стимулов до ответной реакции организма. Ряд рефлексов характеризуется постоянством (спинальные), а рефлексы головного мозга, особенно условные, обладают выраженной пластичностью. В настоящее время структурная основа рефлекса часто рассматривается как кольцевая организация, в которой эффекторы постоянно сигнализируют в соответствующие центры об изменении своего состояния под действием тех или иных раздражителей.

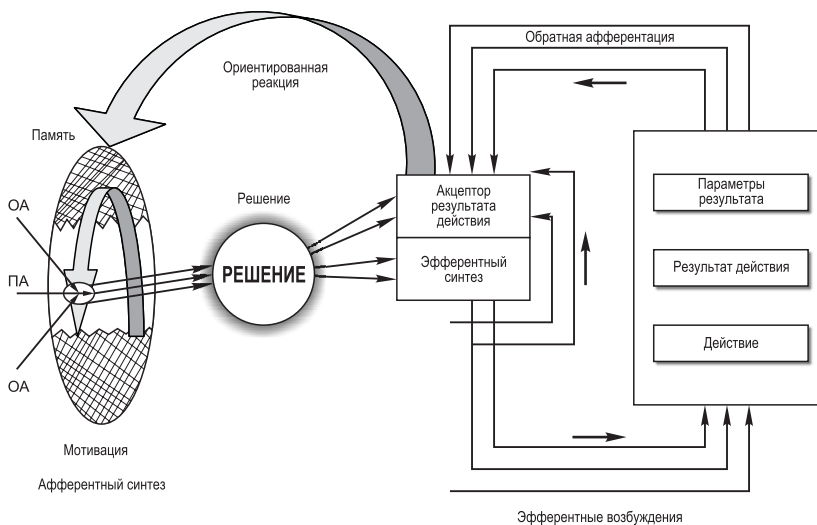
Принцип саморегуляции – форма взаимодействия структурно-функциональных элементов в организме, при которой отклонение параметров той или иной функции от уровня, обеспечивающего нормальную жизнедеятельность (например, оптимальный клеточный метаболизм), является причиной возникновения регулирующего сигнала. Этот принцип основан на представлении о постоянстве внутренней среды организма (гомеостазис).

Принцип самоорганизации – взаимодействие структурно-функциональных элементов в организме, при котором периодически возникающие потребности инициируют периодически возникающую их специфическую организацию и последовательное их взаимодействие в процессе удовлетворения этих потребностей. Эта организация при достижении полезного результата фиксируется в виде тех или иных относительно устойчивых структурно-функциональных конгломератов, которые позволяют оптимально организовать наиболее успешное удовлетворение жизненно важных потребностей. Эти морфофункциональные системы саморегуляции в организме называются функциональными системами.

1.4. Функциональная система: принципы организации и реализации

Выдающимся русским ученым П. К. Анохиным более полувека назад (1935 г.) для понимания фундаментальных законов жизни биологических организмов была предложена теория функциональных систем. Если рефлекторная теория предлагала изучать отраженные (рефлекторные) реакции организма в процессе его жизнедеятельности, то теория функциональных систем предлагала изучать механизмы саморегуляции и самоорганизации его физиологических функций. Теория функциональных систем, являясь по существу продолжением и развитием рефлекторной теории, давала возможность обосновать в медико-биологических науках и в первую очередь в физиологии новый методологический подход – системный функционально-структурный (функционально-морфологический), который позволил перейти от традиционного описательного изучения физиологических реакций живого организма на разнообразные стимулы к изучению механизмов их формирования и реализации, а следовательно, к пониманию фундаментальных биологических законов. Он позволял по-иному взглянуть на уже известные, но не всегда понятные до конца феномены и открывал новые горизонты научных исследований, позволяя изменить принципы практического использования полученных знаний. Сегодня теория функциональных систем является приоритетной в области физиологической кибернетики.

По П. К. Анохину, функциональные системы – это «динамические, самоорганизующиеся и саморегулирующиеся организации, все составные компоненты которых «взаимосоздают» достижению полезных для самой функциональной системы и организма в целом приспособительных результатов». Можно привести и иную трактовку этого понятия. *Функциональная система – динамическое, центрально-периферическое интегративное построение, избирательно включающее в свою деятельность на основе саморегуляции различные по своей природе центральные и периферические структуры (ЦНС, органы и ткани),*



ПА — пусковая афферентация; ОА — обстановочная афферентация.

Рис. 1. «Центральная архитектура» функциональной системы поведенческого уровня

которые «взаимодействуют» друг другу для достижения полезных для организма результатов.

В функциональных системах различного назначения и уровня просматривается однотипный принцип организации, получивший название «изоморфизм». Функциональная система любого уровня организации включает в себя следующие общие и универсальные для разных систем периферические и центральные механизмы (рис. 1).

«Полезный приспособительный результат» – ведущий фактор образования функциональной системы и показатель ее деятельности, которая направлена на обеспечение эффективной жизнедеятельности организма в биологическом и социальном плане. В качестве полезных для организма приспособительных результатов, необходимых для успешного выживания и обеспечивающих адаптивный эффект, могут выступать: а) результаты метаболических реакций в тканях в виде оптимального контрольного

биологического параметра организма; б) изменение гомеостатических показателей внутренней среды организма (уровень кровяного давления, концентрация газов, количество форменных элементов крови, температура, осмотическое давление и др.). В качестве полезного приспособительного результата могут выступать результаты поведенческой деятельности, удовлетворяющие ведущие биологические и социальные потребности организма (питание, дыхание, размножение, самосохранение, социальное положение, профессиональные навыки и т. д.). Полезным приспособительным результатом могут являться результаты обобщенной групповой деятельности животных, а также психической и социальной деятельности человека. Многообразие полезных для организма приспособительных результатов указывает на то, что число функциональных систем организма, обеспечивающих различные аспекты жизнедеятельности организма, чрезвычайно велико.

«Рецепторы результата» – сенсорные анализаторы результата (проприорецепторы, висцерорецепторы, зрительно-слуховые и т. д.), отслеживающие какой-либо физиологический параметр.

«Обратная афферентация» – информационные, нервные и гуморальные механизмы передачи информации от периферических рецепторов результата в центральные аналитические структуры функциональной системы.

«Исполнительные структуры» – соматовегетативные, нейроэндокринные структуры (клетки, ткани и органы).

«Центральная архитектоника» – избирательное объединение нейроэндокринных структур разного уровня. Если понятия «рецептор результата», «обратная афферентация» и «исполнительные структуры» достаточно знакомы и понятны в традиционном морфологическом смысле, то термин «центральная архитектоника» требует особого пояснения.

Все элементы «центральной архитектуроники» являются структурами систем управления и регуляции в общепринятом морфофункциональном смысле и их можно разделить на информационную, гуморальную и нервную системы управления.

Информационная система представляет собой совокупность энергетических каналов и меридианов, посредством которых, со-

гласно восточной (тибетской) медицине, осуществляется информационная регуляция, т. е. передача сигналов кодированной информации (по-видимому, электромагнитной природы), и которые могут быть использованы клеткой, тканью, органом или какой-либо системой как побудительный мотив для реагирования. Это позволяет, с определенной долей допущения, рассматривать информацию как регуляторный стимул, как первичный элемент системы управления. Отличительной особенностью такой регулирующей системы является отсутствие какого-либо императива (обязательности исполнения). Полученная извне информация может быть воспринята живой системой как руководство к действию, а может быть, в силу каких-то внутренних причин, и проигнорирована. Но, несмотря на то что информационная система регуляции в живых системах, вероятно, филогенетически самая древняя и давно используется в восточной (тибетской) медицине, западной медико-биологической наукой она еще не достаточно хорошо изучена и используется лишь в практике рефлексотерапии.

Гуморальная система регуляции является филогенетически более молодой, чем предыдущая. Информационным носителем в ней является молекула химического вещества различной природы. Передача информации происходит за счет структурного взаимодействия информационной молекулы и специфического клеточного рецептора. Гуморальная система, представляя собой систему специализированных клеток, состоит:

а) из центральной части, которая представлена эндокринными железами – специальными органами, синтезирующими гормоны – информационные молекулы, достигающие клеток-мишеней посредством их переноса через кровь;

б) из периферической тканевой (паракринной) системы, которая представлена клетками ткани (APUD-система), синтезирующими тканевые биологически активные вещества, достигающие клеток-мишеней посредством их диффузии через межклеточные пространства. Гуморальная регуляция осуществляется гораздо медленнее, чем другие ее виды. Кроме того, она не предполагает непосредственную оценку эффекта регулирования ввиду отсутствия в большей ее части полноценной обратной связи. Адаптация

сигнала управления к эффекту регулирования возможна лишь косвенным способом: чем больше концентрация в крови не взаимодействовавших с клетками-мишенями информационных молекул, тем меньшее количество их в дальнейшем синтезируется (отрицательная обратная связь). Но в отличие от информационной регуляции гуморальная система предполагает безусловное реагирование со стороны клетки-мишени на регуляторный стимул.

Нервная система (НС) – это совокупность нервных клеток (нейронов) и их отростков, представленная связанными друг с другом образованиями (ядра, ганглии, нервные центры), которые обеспечивают восприятие, обработку, передачу, хранение и воспроизведение информации с целью адекватного взаимодействия организма с изменяющейся окружающей средой и организации оптимального функционирования органов, систем и организма в целом. В основе строения НС лежит рефлекторный принцип и рефлекторная дуга. Нервная система регуляции является самой филогенетически молодой. Электрическая передача регулирующего сигнала и рецепторное восприятие позволяют организму немедленно реагировать на изменение факторов окружающей среды или на изменение своего внутреннего состояния. При этом нервная регуляция, точно так же как и гуморальная, предполагает безусловное реагирование со стороны клетки-мишени на регуляторный стимул. Но в отличие от гуморальной системы нервная регуляция позволяет оценить эффект регуляторного усиления (рефлекторное кольцо).

По анатомо-морфологическому признаку нервную систему традиционно подразделяют на *центральную нервную систему (ЦНС)*, которая представлена головным и спинным мозгом (головной мозг регулирует взаимоотношения организма с окружающей средой, регулирует функции и управляет поведенческими реакциями; спинной мозг реализует соматические и вегетативные рефлексы) и *периферическую (соматовегетативную) нервную систему*, которая представлена нейроганглионарными образованиями, лежащими за пределами ЦНС.

По морфофункциональному принципу НС условно подразделяют на соматическую и вегетативную.

Соматическая нервная система – понятие, введенное для определения системы восприятия внешних раздражителей и организации двигательных реакций, осуществляемых скелетной мускулатурой. Нервные образования соматической нервной системы в виде чувствительных и эффекторных нейронов лежат в различных отделах ЦНС (головной и спинной мозг). Соматическая нервная система имеет ярко выраженное сегментарное строение (сегмент – участок тела в поперечном сечении, иннервируемый каждой парой спинномозговых корешков). Нейромедиатором (передатчиком нервного сигнала) в соматической системе служит ацетилхолин.

Вегетативная нервная система (ВНС) иннервирует гладкую мускулатуру, соединительные ткани внутренних органов, кровеносных и лимфатических сосудов, кожу и железы внутренней секреции. Она регулирует вегетативные функции внутренних органов (кровоснабжение и трофику всех тканей организма) и процессы адаптации и функциональных переходов (работа-покой) тканей организма. Вегетативная нервная система иногда определяется как автономная нервная система, так как ее деятельность в слабой степени поддается произвольному контролю. ВНС имеет двухнейронный принцип строения. По сравнению с соматической нервной системой она имеет меньшую возбудимость, скорость проведения возбуждения, более длительный потенциал действия, временную и пространственную суммацию возбуждения. Выделение ВНС условно, так как в системных реакциях организма вегетативные функции тесно переплетены с соматическими. Вегетативная нервная система, имея менее выраженное сегментарное строение, состоит из центральных и периферических частей. Нейроны ВНС образуют вегетативные центры, располагающиеся в ЦНС на спинальном, бульбарном и мезэнцефалическом уровнях, в гипоталамусе, мозжечке, ретикулярной формации и коре больших полушарий. Центры ВНС находятся в постоянном тоническом напряжении за счет афферентных влияний со стороны соматической НС и периферических отделов самой ВНС. В вегетативной нервной системе различают три отдела – симпатический, парасимпатический и метасимпатический.

Симпатический отдел. Первые нейроны расположены преимущественно в заднем отделе гипоталамуса, среднем и продолговатом мозге, а также в передних рогах грудных и поясничных сегментов спинного мозга. Аксоны нейронов покрыты миелиновой оболочкой и проводят медленные возбуждения. Они контактируют с нейронами второго порядка, расположенными в ганглиях, которые в виде двух цепочек (паравертебрально) идут вдоль позвоночника (симпатический ствол). Часть нервных волокон проходят через эти ганглии не прерываясь и заканчиваются в ганглиях, лежащих дальше от позвоночного столба (превертебрально). Ганглии за счет нервных соединений широко между собой анастомозируют. Длинные аксоны ганглионарных нейронов не имеют миелиновой оболочки и представлены быстропроводящими волокнами. Они иннервируют диффузно все внутренние органы и ткани организма. Нейромедиатором в симпатической системе служат ацетилхолин и норадреналин. Основные симпатические эффекты связаны преимущественно с усилением катаболических реакций организма и активацией функциональных систем: увеличением частоты и силы сердечных сокращений, повышением артериального давления, расширением бронхов, зрачков, усилением метаболизма, повышением температуры тела, но торможением моторики ЖКТ.

Парасимпатический отдел. Нейроны первого порядка расположены преимущественно в передних отделах гипоталамуса, среднем и продолговатом мозге, а также в крестцовых сегментах спинного мозга. Нейроны второго порядка расположены в ганглиях рядом с глазным яблоком, слюнными железами, а также рядом или на поверхности внутренних органов грудной и брюшной полости, таза и наружных половых органов. Короткие аксоны ганглионарных нейронов не имеют миелиновой оболочки и представлены быстропроводящими волокнами. Они частично иннервируют ткани внутренних органов за счет незначительного анастомозирования на уровне периферических ганглиев. Кроме того, парасимпатическая иннервация не представлена в надпочечниках, мышцах и сосудах. Нейромедиатором в парасимпатическом отделе является ацетилхолин. Парасимпатическая стимуля-

ция оказывает тормозное действие на функции организма. Ослабление работы внутренних органов проявляется в уменьшении частоты и силы сердечных сокращений, снижении артериального давления, объема легочной вентиляции и температуры тела, уменьшении возбудимости нервных структур и снижении метаболизма. При этом усиливается моторика ЖКТ.

Метасимпатический отдел – комплекс микроганглиев, расположенных в тканях стенках органов (интрамурально). По своей биохимической структуре и функциональным свойствам они подобны ядерным образованиям в ЦНС. Метасимпатический отдел взаимосвязан с другими отделами ВНС, а также с ЦНС. В то же время центры ЦНС в большей степени, чем другие отделы ВНС, обладают автономией и полноценными независимыми рефлекторными контурами, регулирующими эффекторные системы органа. Метасимпатическим микроганглионарным образованиям присущ определенный автоматизм – способность ритмически генерировать регуляторные импульсы с определенной частотой и амплитудой без инициации извне. Метасимпатический отдел кроме холинэргических и адренэргических нервных элементов содержит серотонин-, пурин- и пептидергические элементы. Нейромедиатором в метасимпатическом отделе является ацетилхолин, норадреналин, АТФ, АДФ, аденозин.

Возвращаясь к понятию «центральная архитектоника», следует напомнить, что она избирательно включает спинальные и подкорковые аппараты, отдельные зоны коры головного мозга, а также часть синапсов на нервных клетках и рецепторы приведенных выше систем управления.

Следует отметить, что в функциональных системах разного уровня наблюдаются определенные различия в организации деятельности «центральной архитектоники» и процессов саморегуляции. Так, в большинстве функциональных систем гомеостатического уровня «центральная архитектоника» представлена только внутренними механизмами, генетически детерминированными механизмами саморегуляции. Полезные приспособительные для организма механизмы результаты деятельности этих функциональных систем обеспечиваются в основном вегетативными, не

контролируемыми произвольно механизмами. «Центральная архитекtonика» этих систем, как правило, представлена на стволовом или лимбическом уровне. К подобным системам можно отнести функциональные системы, определяющие оптимальные для метаболизма уровни массы крови, форменных элементов, уровня рН, кровяного давления.

Другие функциональные системы гомеостатического уровня имеют внешнее звено саморегуляции (взаимодействие с внешней средой). Например, функциональная система дыхания произвольно регулируется частотой дыхания.

Третью разновидность функциональных систем гомеостатического уровня представляют системы с активным внешним звеном саморегуляции (целенаправленное поведение животных во внешней среде, например активный поиск укрытия при перегреве или активный поиск пищи при голоде). «Центральная архитекtonика» этих функциональных систем непременно включает в себя и структуры коркового уровня. В функциональных системах группового уровня роль «центральной архитекtonики» выполняют, как правило, лидирующие особи. В функциональных системах популяционного и социального уровней полезный приспособительный результат непосредственно с метаболическими потребностями не связан, хотя может косвенно их обеспечивать. Примером такой системы может служить система, активность которой направлена на получение и усвоение новых знаний.

Рассмотрим основные принципы организации функциональной системы.

Принцип избирательности. Избирательное вовлечение (мобилизация) предполагаемым результатом деятельности в функциональную систему тех или иных органов и тканей является основным принципом организации функциональных систем. Для достижения запрограммированного полезного приспособительного результата в функциональную систему избирательно объединяются тканевые элементы различного уровня, принадлежащие к различным анатомическим образованиям. Для обеспечения, например, процесса внешнего дыхания организма избирательно объединяются элементы разных структурно-функциональных уров-

ней и систем, необходимые для реализации данной функции: отдельные ткани различных органов, механизмы нервной и гуморальной регуляции. Например, наряду с легкими в функциональную систему дыхания входят структуры и органы сердечно-сосудистой, эндокринной и нервной систем. С точки зрения теории функциональных систем сердечно-сосудистая, нервная, мышечная и другие системы являются системами лишь в традиционном анатомо-морфологическом, а не в физиологическом смысле. Объединение узловых механизмов в функциональную систему проводится методом последовательного подбора и определяется необходимостью того или иного элемента для получения положительного приспособительного результата.

Принцип взаимозаменяемости. Для достижения разнообразных приспособительных результатов в разные функциональные системы могут включаться одни и те же органы и ткани. Так, работа почек кроме выделительной функции может обеспечивать оптимальные уровни рН крови, осмотического давления и температуры тела. Такой функциональный подход к пониманию организационных принципов жизнедеятельности биологических систем позволил включать в разные функциональные системы реализации жизненных функций одни и те же органы и ткани, что в конечном итоге более достоверно отражало их биологическую полифункциональность.

Принцип «взаимодействия». Включение отдельных органов и тканей в функциональную систему всегда происходит таким образом, что каждый вовлекаемый в функциональную систему элемент не просто пассивно включается в нее, а, взаимодействуя с другим элементом системы, активно способствует их максимальной реализации по достижению полезного приспособительного результата. Например, в функциональной системе дыхания увеличение легочного регионарного кровотока инициирует повышение уровня вентиляции этого сегмента легочной ткани.

Принцип взаимокompенсации. Каждая функциональная система предусматривает возможность чрезвычайной взаимокompенсации эффекторных механизмов. При выходе из строя одного или нескольких исполнительных компонентов функциональной

системы обеспечение ее конечного приспособительного результата может быть осуществлено другими входящими в нее структурами. Например, при уменьшении функциональной потенции почек в функциональной системе выделения увеличивается выведение шлаков через кожу, кишечник и легкие.

Голографический принцип. Функциональные свойства каждого элемента функциональной системы отражают деятельность всей системы в целом и особенно предполагаемое состояние ее конечного полезного приспособительного результата. По аналогии с физической голографией в функциональной системе сигнал о потребности рассматривается в качестве опорной волны, а сигнал о ее удовлетворении – в качестве предметной волны. Интерференция (суммация) этих волн происходит на импровизированных экранах: мембранах клеток, молекулах ДНК, РНК и др. Имеются многочисленные примеры, свидетельствующие о том, что ритм деятельности любого органа (сердца, желудка, легких и т. д.) обусловлен деятельностью различных функциональных систем. Например, избирательное запредельное торможение в конечном итоге приводит к тотальному снижению уровня возбудимости всех нейроэндокринных регуляторных структур.

Принцип саморегуляции. Динамическая организация функциональной системы инициируется отклонением гомеостатического показателя, например метаболизма, или результата деятельности той или иной функциональной системы от уровня, обеспечивающего нормальную жизнедеятельность и максимальную адаптацию организма к среде обитания. Именно это является стимулом к активации той или иной функциональной системы, в результате которой этот параметр возвращается к исходному или оптимальному уровню (саморегуляция). Например, уменьшение общего объема крови стимулирует многокомпонентную систему задержки жидкости и мобилизации депонированных запасов.

В деятельности каждой функциональной системы проявляется следующая закономерность: общая сумма механизмов, возвращающих отклоненный показатель к исходному уровню, всегда превышает сумму отклоняющих этот параметр механизмов. Иными словами, в здоровом организме у каждой функциональной сис-

темы имеется определенный «запас прочности». Так, например, в функциональной системе, определяющей оптимальный уровень кровяного давления, общая сумма депрессорных механизмов с избытком превышает сумму «прессорных» механизмов. Интенсивность процесса реализации той или иной функциональной системы определяется важностью регулируемого ею процесса: чем он более важен для жизнедеятельности организма, тем активнее работает функциональная система.

1.5. Взаимодействие функциональных систем в организме и системогенез

Принципиальный механизм реализации функциональной системы включает следующие стадии:

Стадия результативной рецепции. Этот начальный этап осуществляется сенсорными анализаторами-рецепторами (механо-, термо-, хемо-, проприо-, висцерорецепторами, зрительно-слуховыми и т. д.), контролирующими какой-либо физиологический параметр. Любое изменение в текущем состоянии ткани, органа или системы, так же как и отклонение параметра от запрограммированного (предполагаемого) результата деятельности («рецепторы результата»), регистрируется и в последующем передается в соответствующие нервные центры.

Стадия «обратной афферентации». На этом этапе посредством информационных, нервных и гуморальных механизмов передачи сигналов информация передается от периферических рецепторов в центральные аналитические структуры. При этом избирательно активируются отдельные элементы нейроэндокринных систем управления и регуляции различных уровней. Собственно, это избирательное возбуждение тех или иных управленческих структур и является механизмом формирования «центральной архитектоники» и вовлечения их в формируемую функциональную систему.

Стадия афферентного синтеза. Первым этапом деятельности «центральной архитектоники» (ЦНС, головной мозг) функциональной системы любого целенаправленного поведенческого

акта любой степени сложности является синтез всех пришедших возбуждений обстановочной и пусковой обратной афферентации, обусловленный внутренней метаболической потребностью. Далее идет анализ всей совокупности полученной рецепторной информации методом сравнения с использованием генетической и приобретенной памяти о величине нормальных контрольных параметров приспособительного процесса. Стадия афферентного синтеза завершается этапом принятия решения, который заключается в ограничении степеней свободы поведения и выборе единственного решения (алгоритма действия), а также в подборе инструментов реализации функционального ответа (состав исполнительных структур функциональной системы), направленного на удовлетворение той или иной ведущей потребности организма.

Стадия предвидения требуемого результата. Следующим этапом последовательного процесса формирования и реализации функциональной системы, которая предшествует исполнительному акту, является этап предвидения адекватного результата – **акцептор результата действия** (от лат. *acceptor* – принимающий). На этом этапе организации функциональной системы происходит определение (программирование) основных параметров предполагаемого адекватного результата каждого «системокванта». В последующем при реализации эффекторного действия на основе обратной афферентации проводится постоянное их сравнение с фактически достигнутыми результатами. Если результат сравнения совпадает с запрограммированным и результатом, удовлетворяющим исходную потребность (соответствуют запрограммированным параметрам), то приспособительный акт заканчивается и дальнейшая деятельность функциональной системы тормозится. Если возникает рассогласование, то перестраивается афферентный синтез и принимается решение об организации деятельности функциональной системы по новому алгоритму. В случае, когда обратная афферентация не несет полноценной информации о достигнутом результате, нервные клетки акцептора результата действия возбуждаются и запускается новый этап афферентного синтеза – **ориентировочно-исследовательская**

реакция, подстраивающая механизм афферентного синтеза на принятие нового решения и выбор других инструментов его реализации. Таким образом, обратная афферентация является той стержневой основой, которая определяет процессы саморегуляции каждой функциональной системы.

Стадия формирования и проведения целенаправленного действия. На этом этапе процесса формирования и реализации функциональной системы, протекающем почти одновременно с предыдущим, происходит формирование алгоритма (последовательность управляющих сигналов) и реализация процесса проведения исполнительными структурами целенаправленного действия. Все процессы формирования и реализации множества функциональных систем различного уровня протекают непрерывно, с постоянным информированием центра управления о результатах достижения полезного приспособительного результата.

При исследовании функциональной системы крайне важно учитывать ее состояние на данный момент. Исходный уровень готовности к выполнению свойственной этой системе деятельности называется **тонусом функциональной системы**, который может быть нормален, повышен или понижен. Кроме того, функциональную систему характеризует ее **реактивность**, т. е. амплитуда возможного ответа системы на действие раздражителя, ограниченная сверху пределом функциональных возможностей, а снизу – ее исходным тонусом. Таким образом, чем выше исходный тонус, тем меньше будет функциональный ответ, тем ниже реактивность.

Одной из существенных характеристик функциональной системы является ее **биологический ритм** – периодичность проявления в процессе функционирования того или иного фазового состояния (достижение функционального максимума и минимума). Другое важное условие обеспечения нормальной деятельности функциональной системы – достаточность **метаболических ресурсов** для ее работы.

В целом организме взаимодействие и сопряженная деятельность различных функциональных систем также строится на основе нескольких принципов.

Принцип иерархии функциональных систем. Взаимодействие отдельных функциональных систем в целом организме и в популяции организуется нейрофизиологическим механизмом «*текущего доминирования*»: в каждый данный момент времени деятельность организма определяет та или иная функциональная система, обеспечивающая удовлетворение потребности, главной на данный момент для выживания и максимальной адаптации к внешней среде. Механизм формирования доминанты был открыт А. А. Ухтомским. По отношению к каждой доминирующей функциональной системе все другие системы в соответствии с их биологической и социальной значимостью выстраивают определенную очередность их реализации (иерархию), начиная с молекулярного и заканчивая организменным и социально-общественным уровнем. После удовлетворения доминирующей потребности деятельность организма направляет следующая по значимости социальная или биологическая потребность, которая и формирует следующую функциональную систему. Смена доминирующей системы в процессе жизнедеятельности происходит постоянно. Причем иерархическая очередность может меняться в зависимости от условий среды или даже от возраста индивида. Например, угроза жизни моментально гасит поведенческую пищевую реакцию, а с возрастом постепенно угасает инстинкт продолжения рода. Из принципа иерархии функциональных систем последовательно вытекает следующий принцип.

Принцип последовательного взаимодействия функциональных систем. В нормальном организме функциональные системы последовательно взаимодействуют друг с другом, образуя *непрерывную* цепь функциональной деятельности, когда реализация одной системы последовательно сменяется реализацией другой системы. Последовательная цепь реализаций различных функциональных систем специальными центрами нервной системы программируется и включается по опережающему механизму: каждый результат деятельности реализованной функциональной системы на основе обратной связи нервной и гуморальной сигнализации оценивается соответствующими центрами управления, после чего и происходит смена реализации другой функциональ-

ной системы. Последовательная реализация функциональных систем гомеостатического ряда жестко генетически предопределена и запрограммирована. Например, последовательная смена реализации определенных функциональных систем наблюдается в динамике процессов дыхания, выделения, кровообращения и т. д.

Принцип системного квантования процессов жизнедеятельности. Это еще один принцип динамической организации функциональных систем в организме. Все процессы жизнедеятельности, оставаясь едиными и непрерывными, как бы последовательно расчлняются (квантуются) деятельностью функциональных систем на дискретные элементы, каждый из которых начинается с потребности (мотивации) и заканчивается ее удовлетворением (достижение полезного для организма запрограммированного приспособительного результата). Например, в сложной функции организации движения последовательно квантуется сгибание и разгибание конечности.

Принцип мультипараметрического взаимодействия функциональных систем. Для большинства функциональных систем характерно многосвязное взаимодействие: отклонение от оптимального уровня того или иного параметра инициирует реализацию сразу нескольких функциональных систем, а это приводит к сопряженному изменению иных параметров. Этот принцип взаимодействия характерен практически для всех функциональных систем гомеостатического уровня. Именно он объединяет все системы в единую функциональную систему гомеостаза. Например, при изменении рН крови согласованно могут измениться показатели осмотического, онкотического и даже гидростатического давления крови.

Принцип многосвязного регулирования функциональных систем. Этот принцип означает, что саморегуляция (настройка параметров реализации) каждой функциональной системы происходит с учетом интегрального организменного полезного приспособительного результата. Взаимодействие различных функциональных систем организовано таким образом, что их совместная (синергичная) деятельность программируется на конечный результат в интересах всего организма. Например, поддержание тепло-

вого гомеостаза обеспечивается целым блоком разнонаправленных функциональных систем (теплопродукция – теплоотдача).

Все приведенные выше принципы организации динамического взаимодействия функциональных систем базируются на избирательном созревании функциональных систем и их отдельных звеньев в процессе пре- и постнатального онтогенеза. На протяжении всей индивидуальной жизни живых организмов функциональные системы формируются самым ходом процессов жизнедеятельности, которые определяют последовательное формирование, становление, взаимодействие и последующую деструкцию тех или иных функциональных систем. Процесс последовательного и избирательного формирования функциональных систем в организме в пре- и постнатальном онтогенезе получил название «*системогенез*» (П. К. Анохин, 1935). Функциональные системы формируются не одновременно. Одни функциональные системы, особенно метаболического и гомеостатического уровня, генетически детерминированы, другие складываются по мере формирования и удовлетворения метаболических и в первую очередь поведенческих потребностей.

Системогенез функциональных систем идет одновременно по трем направлениям (векторам), в чем проявляется общий материалистический принцип трехмерности любого развития. Горизонтальный вектор развития предполагает организацию функциональной системы в пределах одного структурного организационного уровня. Так, последовательная молекулярная трансформация привела к организации такой функциональной системы, как клетка. Дальнейшая системная организация разнородных клеток привела к формированию более широкой, но в то же время уже вертикально интегрированной функциональной системы, такой как ткань. Здесь следует отметить, что речь идет не о морфологическом определении ткани как совокупности однородных клеток, а о функциональной системе, которая известна как структурно-функциональный элемент органа, включающий в себя межклеточное пространство, рецептор, сосуд, паренхиматозные, стромальные (соединительнотканый «скелет» ткани), гуморальные, иммунные и другие клетки. При последующем развитии про-

цесса структурной и функциональной организации по двум векторам (горизонтальному и вертикальному) формируются функциональные системы более широкого свойства и более высокого иерархического уровня: орган – совокупность тканей с различными функциями и физиологическая система – совокупность органов с различными функциями. Дальнейшая структурная и функциональная организация приводит к формированию организменных (совокупность физиологических систем) функциональных систем.

Третьим вектором развития функциональной системы является вектор времени. Функциональные системы, обеспечивающие основные физиологические потребности, постепенно вызревали в процессе филогенеза живых организмов, что, собственно, и составляет суть процесса эволюции. К моменту рождения эти системы (гомеостатические) в основном уже сформированы. Процесс дальнейшей структурной и функциональной организации организма во многом генетически запрограммирован и активируется в начале онтогенеза. По сути, онтогенез и есть формирование в процессе жизни отдельного индивидуума набора функциональных систем. Ряд функциональных систем (ходьба, речь, эмоции) проходит свое становление в период раннего детства. Функциональные системы психического и особенно поведенческого уровня, как правило, складываются по мере развития организма и формирования у него субъективных потребностей. В значительной степени они формируются в процессе индивидуального обучения и накопления жизненного опыта (например, социальные и профессиональные функции).

Совокупность сложных, многоступенчатых и многокомпонентных функциональных систем жизнеобеспечения и жизнедеятельности может состоять из разных подсистем. Число функциональных систем организма, обеспечивающих различные аспекты жизни организма, чрезвычайно велико. Но, исходя из целей функционального реабилитологического подхода и способа дальнейшего практического использования, представляется целесообразным предложить следующую классификацию функциональных систем организма:

метаболические (обмен белков, жиров, углеводов, витаминов и микроэлементов, воды и т. д.);

гомеостатические (поддержание основных биологических констант: $P_{\text{осм}}$, $P_{\text{н}}$, АД и т. д.);

регуляции жизнедеятельности (дыхание, питание, очищение, репродукция, организация внутренней среды, движения и сенсорно-коммуникативных связей);

социально-профессиональные (производственная, общественная деятельность человека).

Таким образом, в целостном организме в каждый данный момент времени наблюдается слаженное взаимодействие (интеграцию по горизонтали и по вертикали) различных функциональных систем на основе их иерархического, многоуровневого, одновременного и последовательного взаимодействия, что в конечном счете и определяет максимально приспособленную жизнедеятельность к изменяющимся условиям окружающей среды. Нарушение этой интеграции ведет к нарушению жизненных функций, заболеванию и гибели организма.

Глава 2. Базовые физиологические понятия в медицинской реабилитологии

2.1. Понятия «здоровье», «норма», «реактивность» и «гомеостаз»

Приступая к раскрытию теоретических основ реабилитологии как самостоятельной медико-биологической дисциплины, следует вначале исследовать с помощью методологического функционального подхода, описанного в предыдущей главе, ряд фундаментальных общих биологических понятий. Методология медицинской реабилитологии требует несколько иного их толкования. Без четкого определения и понимания сущности фундаментальных общебиологических феноменов овладение понятийным и терминологическим аппаратом реабилитологии крайне затруднительно.

Здоровье и болезнь представляют собой две основные формы жизни. Состояния здоровья и болезни могут чередоваться между собой на протяжении жизни индивида. На сегодняшний день имеется несколько определений понятия «здоровье». В Уставе Всемирной организации здравоохранения (1948) здоровье трактуется как *«состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и физических дефектов»*. Ценно в этом определении то, что в нем учитывается **социальный фактор**, игнорируемый некоторыми фундаментальными медико-биологическими дисциплинами. Однако эта формулировка недостаточно конкретна с точки зрения физиологических понятий. По мнению большинства ученых, такое определение трудно назвать научным, так как в нем вообще отсутствуют какие-либо указания на закономерности, лежащие в основе этого состояния. Так, Э. Экгольм (1977) писал, что «выраженное

благородными словами» определение здоровья в Уставе ВОЗ «находится вне пределов разумения статистиков и ставит в тупик даже философов». Е. L. Erde (1979) заметил, что «пресловутое определение «здоровья» в Уставе ВОЗ, хотя и продиктовано политическими мотивами и благими пожеланиями, собственно определением не является, поскольку оно затушевывает многие важные черты и различия и включает в себя слишком многое».

Сложность проблемы стала еще более очевидной, когда встал вопрос о количественной оценке нормы и здоровья. Так, другой критик определения ВОЗ Р. Пассмор (1979) назвал его «ничего не значащим» для большинства людей: «Здоровье – это хорошее слово для повседневной речи, и мы можем даже иногда распознать хорошее здоровье, если видим, как человек перепрыгивает через забор, не желая возиться с замком в калитке. Однако ни определение ВОЗ, ни какое-либо другое не годятся для научных целей, поскольку они не могут быть измерены в количественном плане». Н. М. Амосов (1979) писал, что понятие «здоровье» – «это пока качественное понятие границ нормы, но определения здоровья только как комплекса нормальных показателей явно недостаточно. Научный подход к понятию «здоровье» должен быть количественным. «Количество здоровья» – вот что нужно. Количество здоровья можно определить как сумму «резервных мощностей» основных функциональных систем организма».

Из многочисленных определений состояния здоровья вызывает интерес определение, данное в начале XX в. А. В. Репьевым и В. В. Подвысоцким. Под термином «здоровье» ими понималась «согласованная работа органов и систем». В. П. Казначеев понимал здоровье индивида «как процесс сохранения и развития психических, физических и биологических функций организма, его оптимальной трудоспособности и социальной активности при максимальной продолжительности (активной) жизни». Следует отметить как положительный момент тот факт, что в приведенных определениях подчеркивается единство различных функций органов и систем как неперемное условие здоровья, хотя излишняя социологизация понятия «здоровье», по-видимому, не столь важна для медицинской реабилитологии. Иногда здоровье

пытаются определить как «нормальное состояние организма» (Н. И. Лосев). А. А. Корольков и В. П. Петленко (1971, 1981) обозначали нормой «оптимум функционирования и развития организма» или «интервал, имеющий подвижные границы, в рамках которых сохраняется оптимальная связь со средой, а также согласованность всех функций организма». Так, А. Д. Степанов (1975) писал: «Норма (здоровье) – состояние организма, при котором он способен выполнять свои социальные функции...». Однако понятие «здоровье» вряд ли можно столь просто интерпретировать. А. Д. Адо справедливо замечает, что «норма есть термин весьма близкий к понятию здоровья, но не исчерпывающий его вполне. Очевидно, требуются более системологические критерии этого понятия».

Крайне интересно определение С. М. Павленко: «Здоровье – это высокоустойчивое состояние саногенетических механизмов». В этом определении обращает на себя внимание безусловно правильное указание на динамическое состояние и наличие специальных механизмов, но, к сожалению, не раскрывается их содержание и не определяется сущность этого «динамического состояния». В настоящее время достаточно популярно определение здоровья «как оптимального состояния жизнедеятельности в данной конкретной для человека среде» (Г. И. Царегородцев, А. Д. Степанов, 1975). В этой связи интересно определение, данное А. Ш. Зайчиком: «Здоровье – это жизнедеятельность организма, минимально ограниченная в своей свободе». Под свободой понимается свобода выбора способов, форм и масштабов реагирования. В обзорных работах П. И. Калью (1988), Е. L. Erde (1979), А. Н. Разумова с соавт. (1996), Н. В. Дмитриевой с соавт. (2000) и др. приведено много определений термина «здоровье», в которых подчеркиваются многочисленные биологические, физиологические, функциональные, психологические, социальные, этические и другие компоненты или аспекты этого понятия. Чаще всего встречались такие характеристики, как «отсутствие болезни», «нормальное состояние», «динамическое равновесие организма и среды», «способность к полноценному выполнению биологических и социальных функций», «полное физическое, душевное и социальное благополучие, гармоническое развитие организма, способность при-

способливаться к динамическим условиям окружающей среды» и т. д. Общее заключение: все эти определения одинаково хороши или одинаково плохи, однако сформулированные во многих из них общие элементы можно оценить хотя бы по частоте и значимости. Следует согласиться с К. В. Судаковым (1993), который также считает, что «приемлемого определения здоровья в лексиконе медицины все еще нет».

Подводя итог исследованию понятия «здоровье», отметим, что в приведенных выше определениях нет четких физиологических критериев, указывающих на закономерности физиологических процессов, лежащих в основе состояния здоровья, не раскрываются физиологические механизмы здоровья, его физиологическая суть. Вольная же трактовка понятия «оптимальной жизнедеятельности» вообще легализует и закрепляет в границах здоровья (нормы) существенные отклонения биосоциальных параметров, постулирует его относительность, искусственно понижая значимость диагностического порога. Сегодня довольно часто практикующими врачами используются такие термины, как «рабочее давление», «раздраженный кишечник», а гастрит воспринимается многими клиницистами как вариант нормы. Эта опасная и вредная, на наш взгляд, тенденция в современной медицине является следствием неверного понимания врачом сути понятия «здоровье», что в конечном счете обезоруживает и дезориентирует его. Можно, конечно, согласиться с определением здоровья как некоего оптимального состояния организма, имея в виду прежде всего его приспособительное значение к меняющимся условиям среды. Но все же приведенные выше определения здоровья, в той или иной степени отражающие какую-либо сторону этого фундаментального понятия, наш взгляд, не учитывают и в полной мере не выделяют главного признака живого организма – ежесекундного динамического взаимодействия со средой обитания, формирование активного ответа на воздействия окружающего мира.

Представим себе ситуацию, в которой вы давите рукой на крышку стола с определенным усилием. Согласно закону Ньютона, она также будет давить на руку точно с такой же силой.

Это ответное усилие неживой материи можно назвать пассивным ответом на воздействие, так как оно сформировано исключительно активным воздействием вашей руки. Если же мы рассмотрим тот же пример воздействия руки на живую ткань или тем более на человека, мы заметим существенное отличие по форме и силе ответной реакции. Прежде всего обращает на себя внимание тот факт, что реакция по механизму формирования ответа не пассивная, а активная, т. е. для ее формирования организм использует ряд внутренних приспособительных механизмов. В тех или иных случаях эта ответная реакция может быть довольно сложной и многоступенчатой. Это и предопределяет одно из коренных отличий живого от неживого: формирование активной ответной реакции на любое воздействие среды. Этот фундаментальный признак живого обозначает в биологических науках как реактивность (от лат. *reactia* – противодействие).

Реактивностью называется свойство живого организма отвечать изменениями своей жизнедеятельности на воздействие окружающей среды (А. Д. Адо, В. В. Новицкий). В практической медицине термин «реактивность» широко применяется для качественной характеристики состояния отдельных эффекторных систем организма: гиперергия – повышенная реактивность, гипоергия – пониженная реактивность. Реактивность не оценивают в количественных единицах, и она не может быть сравнима от индивидуума к индивидууму. Реактивность, по справедливому замечанию Н. Т. Шутовой и Е. Д. Черниковой, состоит из «актов противодействия», но нередко как в теоретическом понимании ее сущности, так и в практической деятельности врача реактивность рассматривается в отрыве от характеристики фактора воздействия. Но очевидно, что характер и степень выраженности ответа живого организма обусловлен его природой и интенсивностью. Именно эта особенность организма лежит в основе приспособляемости к воздействию среды обитания. На протяжении всей эволюции биологических организмов огромное количество факторов различной природы и силы ежесекундно воздействует на организм, инициируя миллионы разнообразных специфических и неспецифических реакций-ответов, которые в процессе

жизни поколений генетически закрепляются как видовые и индивидуальные реакции. Таким образом, реактивность включает в себя весь набор доступных организму активных ответов, в том числе и все унаследованные «нормы реакции», а также ненаследуемые программы, связанные с индивидуальным онтогенетическим опытом. Под «нормой реакции» подразумевается, по И. И. Шмальгаузену, доступный данному организму диапазон ответа в разных условиях среды.

Однако, как бы не изменялась вся совокупность факторов воздействия среды обитания, главный принцип ответа организма остается неизменным – стремление к формированию ответа, по форме, силе и времени адекватного (лат. *приравненный, соответствующий*) воздействию окружающего макро- и микромира. Именно эта адекватность, закрепленная эволюционным отбором, обеспечивает необходимую для выживания организма приспособляемость и поведенческую эффективность как индивида, так и вида в целом. Но в чем же эта адекватность? Рассмотрим подробнее этот признак.

Представим схему взаимодействия организма с окружающим его миром в виде системы векторов (рис. 2).

Вектор воздействия (ВВ) характеризуется природой фактора, а его величина определяется силой и временем воздействия.

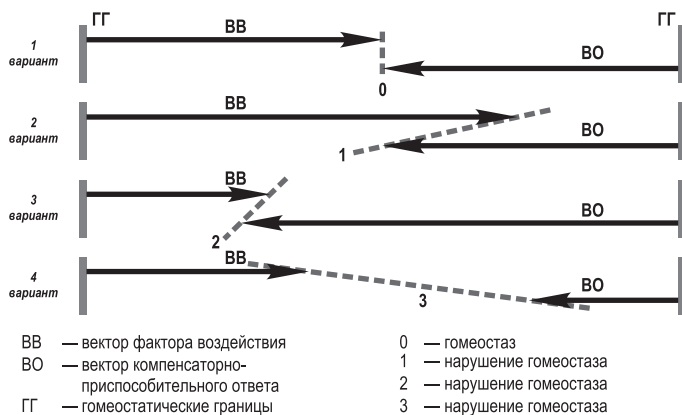


Рис. 2. Схема реактивности организма в процессе жизнедеятельности

Например, при действии холодого фактора величина ВВ условно будет определяться массивностью воздействия (все тело или отдельный участок кожи), его абсолютной температурой, а также временем достижения максимума воздействия и его длительностью. Воздействие индуцирует в организме ряд специфических, определяемых природой фактора, ответных реакций, в нашем примере – усиление теплопродукции и уменьшение теплоотдачи. Суммарная ответная реакция условно обозначена на схеме как **вектор ответа (ВО)**. Его величина будет определяться количественным приростом теплосодержания организма, а также скоростью этого прироста. Сложением векторов воздействия и ответа определяется величина и направленность вектора результирующего (ВР). Нулевое значение результирующего вектора ($ВВ = ВО$) обозначим понятием «**гомеостатический нуль**», под которым подразумевается неизменность численного значения той или иной биологической константы исследуемой функциональной системы организма в норме, закрепленное генетическими видовыми границами, например количеством эритроцитов в крови. В нашем примере биологическая константа системы терморегуляции – интегральная температура внутренней среды организма (температура крови – 37 °С). В медико-биологических науках это состояние обозначатся понятием «гомеостаз». *Гомеостаз – относительное, генетически закрепленное постоянство состава и свойств внутренней среды и устойчивости основных функций живого организма.* Следует напомнить, что понятие «гомеостаз» не предполагает пассивное равновесие (равенство параметров) организма и внешней среды. Поддержание гомеостаза – это огромная работа физиологических механизмов по поддержанию неравновесного состояния организма с внешней средой (создание и поддержание градиентов), препятствующая уравнивающему влиянию физических процессов: диффузии, осмоса и энтропии (тепловой и электрической). Поэтому под понятием «гомеостатический нуль» подразумевается не нулевое значение, а отсутствие изменения биологической константы исследуемой функциональной системы.

Все биологические константы в той или иной степени колеблющиеся и варьируемые величины. Их крайние, генетически де-

терминированные значения определены видовой статистической выборкой, так называемым физиологическим интервалом. Физиологический интервал, в котором может изменяться любой биологический параметр, обозначается понятием «гомеостатические границы». Видовые гомеостатические границы колебания биологического параметра определяются в медицинской практике как границы нормы.

При взаимодействии векторов могут возникнуть следующие ситуации:

1. Вектор воздействия и вектор ответа равны (вариант 1: $ВВ = ВО$). Ответ организма на возмущающее воздействие среды комплементарен (взаимное соответствие), иначе говоря, специфичен фактору воздействия (усиление теплопродукции и уменьшение теплоотдачи), равен ему по силе (количественный прирост теплосодержания организма) и времени противодействия (скорость и длительность развития ответной реакции). При сложении $ВВ$ и $ВО$ величина вектора результирующего будет равна нулю. Равенство векторов ввиду инерционности систем реагирования может установиться не сразу, поэтому какое-то время может наблюдаться определенная флуктуация величины вектора результирующего. Но в перспективе установится определенное устойчивое соотношение процессов. При равенстве $ВВ$ и $ВО$ в нашем примере тепловые параметры (константы) – «количество теплоты тела» (Харди) или интегральная температура внутренней среды организма (температура крови – $37\text{ }^{\circ}\text{C}$) останутся неизменными, т. е. тепловой гомеостаз будет сохранен.

2. Вектор воздействия и вектор ответа не равны (по силе и времени). В этом случае ответная реакция на возмущающее воздействие среды некомплементарна. При сложении векторов $ВВ$ и $ВО$ величина результирующего вектора станет отличной от «гомеостатического нуля», что в численном выражении будет выражаться изменением биологической константы, в нашем примере – изменением интегральной температуры внутренней среды организма. Подобная ситуация может сложиться: а) при мощном факторе воздействия (вариант 2); б) при действии обычного или даже слабого фактора, но при чрезвычайно большом векторе

ответа (вариант 3); в) при слабом ответе на действие обычного по мощности стимула (вариант 4).

Мерой комплементарности (адекватности) ответной реакции может служить величина результирующего вектора: чем менее он отличен от нуля, тем более адекватна ответная реакция организма на фактор воздействия. Именно эта адекватность, закрепленная эволюционным отбором, обеспечивает сохранение гомеостаза и необходимую для выживания организма приспособляемость и поведенческую эффективность как индивида, так и вида в целом. Организм остается здоровым, если вовремя реализует в ответ на то или иное воздействие оптимально соответствующую специфике фактора программу реагирования без ошибок, до конца и в минимально необходимом масштабе. Таким образом, можно заключить, что в основе состояния здоровья лежит физиологический процесс формирования той или иной функциональной системой активной ответной реакции организма на воздействие с удержанием результирующего вектора в гомеостатических пределах. Исходя из изложенного выше, состоянию здоровья следует дать следующее определение: *состояние организма, при котором возможна адекватная факторам воздействия реализация его функциональных систем в рамках генетически обусловленных гомеостатических границ в соответствии с биологическими возможностями организма (возраст, пол) и условиями окружающей среды.*

Жизнедеятельность организма в пределах генетически обусловленных гомеостатических границ есть условие сохранения его целостности. Надо отметить, что видовые гомеостатические границы достаточно пластичны. Они могут существенно отличаться от индивида к индивиду, а кроме того, в процессе жизни индивида могут как сужаться, уменьшая гомеостатическое поле (возраст, последствия болезней), так и расширяться (результаты тренинга). Видовые гомеостатические границы колебания биологического параметра определяются в медицинской практике как границы нормы.

В медико-биологической литературе нередко отождествляют термины «норма» и «здоровье». Но на самом деле эти понятия

не идентичны. С одной стороны, можно быть здоровым с точки зрения показателей всех функций организма, но иметь отклонения от нормы по отдельным параметрам, например по структурным признакам (росту, весу и т. д.). С другой стороны, при наличии заболевания некоторые биологические константы могут оставаться в пределах нормы. Все это свидетельствует об относительности терминов «норма» и «здоровье» и их нетождественности.

Вид и характер реагирования у той или иной биологической популяции могут быть различными. Следует заметить, что адекватность ответной реакции определяется **индивидуальной реактивностью** и может зависеть от множества внешних и внутренних условий: пола и возраста, конкретных условий реализации данной ответной реакции. Например, воспалительная реакция наиболее выражена у мужчин и молодых людей, чем у женщин и у пожилых лиц, а в условиях наркоза она вообще может отсутствовать. Индивидуальная реактивность организма моделируется **совокупностью его видовых, половых, возрастных и конституциональных особенностей**, которые и определяют конкретный характер реакции организма на раздражитель.

По Н. Н. Сиротину (1945), реактивность организма тесно связана с его резистентностью. **Резистентность** – это количественное понятие, отражающее степень устойчивости организма к тому или иному конкретному фактору воздействия. В практической медицине под ней понимается устойчивость организма к конкретному патогенному фактору. Резистентность включает в себя механизмы пассивной переносимости (барьерная роль покровов тела, упругость скелета) и активной устойчивости (иммунный ответ). Г. Селье (1960) говорил, что приспособляемость достигается при более или менее оптимальном соотношении двух типов ответов: активной ответной реакции, направленной на нейтрализацию и демпфирование влияния фактора воздействия (кататоксической), и пассивной реакции – «состояния пассивного терпения» сосуществования, отграничения или бегства от фактора воздействия (синтоксической). Оба типа входят в структуру любого адаптивного ответа. Так, при стрессе выделяются гормоны борьбы и бегства (катехоламины и глюкокортикоиды), а при

воспалении имеются активный фагоцитоз и осумковывание. Отсюда понятия резистентности и реактивности не тождественны, так как высокая резистентность может сопровождаться пониженной реактивностью.

Формирование ответной реакции организма – процесс сложный и многоступенчатый, в котором может быть задействовано множество физиологических механизмов, порой разнонаправленных. Наиболее полно консолидирует всю совокупность этих механизмов функциональная система, смысл которой был раскрыт в предыдущей главе. Именно с позиций теории функциональных систем следует рассматривать механизмы адаптации, а также закономерности компенсации нарушенных функций и основные звенья патогенеза ряда заболеваний. Реактивность организма существует в форме циклического образования и распада различных функциональных систем, деятельность которых проявляется в компенсаторно-приспособительных реакциях ответа на любое воздействие как внешней, так и внутренней среды с максимальной адекватностью и экономичностью.

2.2. Понятия «компенсаторно-приспособительные реакции» и «адаптация»

Совокупность физиологических механизмов, обеспечивающих динамическое равновесие организма с окружающей средой, называется компенсаторно-приспособительными реакциями (КПР). Все они имеют ряд общих признаков.

Во-первых, ответная реакция организма, направленная на нейтрализацию возмущающего воздействия фактора внешней среды, в норме развивается относительно быстро, не позволяя значениям физиологических констант существенно выйти за пределы гомеостатических границ. Такая оперативность объясняется тем, что механизмы компенсации возмущающего воздействия фактора среды, уже имеющиеся в организме, работают на постоянной основе. Основным приемом формирования КПР является уменьшение или увеличение активности уже сформированных и действующих на постоянной основе функциональных систем жизнеобеспечения и поддержания гомеостаза. Поэтому отличии-

тельной чертой КПР здорового организма является их изменение лишь по градиенту величины и времени. Иначе говоря, в ответ на возмущающее изменение фактора воздействия компенсаторно-приспособительная реакция может либо усиливаться и удлиняться, либо уменьшаться и укорачиваться, но при этом в норме она никогда не меняет своего качества и механизма проявления. Например, усиление или ослабление слизоотделения и потоотделения, спазм или дилатация сосудов, усиление или снижение уровня основного обмена.

В медицинской науке под компенсаторно-приспособительными реакциями нередко понимают защитные реакции, которые формируются в процессе возникновения и развития болезни как «патологическая или аварийная регуляция функции» (В. В. Подвысоцкий, Н. Н. Аничков). Но все же более верным кажется подход И. П. Павлова, который определял КПР как **«физиологическую меру защиты»**. Компенсаторно-приспособительные реакции – реакции физиологические, так как их механизм в активной форме обязательно наличествует в здоровом организме. В основе всех КПР лежат постоянно действующие функциональные системы, сформированные в процессе филогенеза.

Вторым отличительным признаком КПР является то, что на каждое отдельное или суммарное воздействие организм формирует отдельный или совокупный, но адекватный ответ. Другими словами, он ежесекундно держит круговую динамическую оборону против совокупного влияния окружающей среды. Совокупная ответная реакция организма не является простым суммированием единичных ответов. Генерализованная реакция может носить качественно отличный характер, формируя, как правило, сложную поведенческую реакцию живого организма. КПР могут быть весьма сложными по своему структурно-функциональному составу и механизму реализации, формируя многоступенчатые поведенческие кратковременные и долговременные приспособительные реакции организма. Определенное постоянство совокупности факторов воздействия рождает и определенное постоянство совокупности реакций ответа и реализации жизненных функций организма. При этом постепенно формируется программа

долговременного реагирования, так называемая **адаптационная реакция**.

В контексте раскрытия понятия «компенсаторно-приспособительные реакции» следует рассмотреть более подробно и понятие «адаптация». Компенсаторно-приспособительная реакция может быть направлена не только на поддержание гомеостаза, но и на совершенствование собственно самих компенсаторно-приспособительных механизмов. Специфический комплекс длительных физиологических процессов, направленных на повышение порога повреждающего действия какого-либо агента или их группы (повышение резистентности к повреждению), с формированием системного, структурного следа (реорганизация функциональных систем) называется адаптацией.

Иногда в медицинской литературе можно встретить такие понятия, как «срочная адаптация» и «долгосрочная адаптация». Некоторые исследователи, говоря о динамическом процессе реализации комплекса КПП нормальной жизнедеятельности организма, определяют его и как адаптационный процесс, обозначая термином «срочная адаптация». Но деление адаптационного процесса на кратко- и долгосрочную адаптацию вряд ли уместно. Более оправданно под собственно адаптацией понимать продолжительный по времени процесс **совершенствования собственно самих компенсаторно-приспособительных функциональных систем с изменением их структурной и функциональной организации**. Итог адаптации – это перевод функциональных систем реагирования на такой организационный уровень, который обеспечивает возможность длительной и активной жизнедеятельности организма в новых условиях существования, но в рамках гомеостатических границ.

Для реализации процесса адаптации требуется соблюдение ряда условий:

а) в результате длительного действия возмущающего фактора не должны возникать изменения, нарушающие гомеостаз организма в течение продолжительного времени;

б) нарушения вследствие воздействия не должны носить характер **морфологических структурных нарушений** и выходить за рамки функциональных расстройств;

в) оптимальная (тренирующая) сила и длительность воздействия должна соответствовать генетическим, половым, возрастным и другим ситуационным особенностям и возможностям организма.

Если одно из этих условий не выполняется, например сила и длительность действия раздражителя превышают физиологические возможности и резервы реагирующей функциональной системы, то вместо феномена адаптации может развиваться явление дезадаптации организма, которое сопровождается значительным снижением порога повреждения и возможностей КПП.

2.3. Понятия «напряжение», «утомление» и «предболезнь»

Раскрывая содержание терминов «компенсаторно-приспособительные реакции» и «адаптация» в контексте методологии медицинской реабилитологии, следует раскрыть такие понятия, как «напряжение» и «утомление».

Напряжение – предельная мобилизация регуляторных и гомеостатических механизмов, обеспечивающих определенные виды деятельности организма человека. Неадекватность КПП при состоянии напряжения проявляется в преобладании величины ответа над воздействием (рис. 2, вариант 3).

При длительном напряжении, выраженность которого зависит от величины нагрузки, степени подготовки регуляторных и гомеостатических механизмов организма, а главное, от его функционально-структурных и энергетических ресурсов (резервов), снижается возможность продолжать деятельность с заданной интенсивностью, в результате чего развивается утомление.

Утомление – обратимое состояние организма вследствие истощения ресурсов тех или иных регуляторных гомеостатических систем. Оно может иметь острое или хроническое течение. Неадекватность КПП при состоянии утомления проявляется в преобладании величины воздействия над ответом (рис. 2, вариант 4).

Хотя величина результирующего вектора находится в пределах гомеостатических границ и болезни по этой функциональной системе нет, состояние отсутствия адекватного реагирования уже нельзя определить как состояние полного здоровья. В меди-

цине это состояние обозначается как состояние предболезни. Конкретным содержанием понятия «предболезнь» являются состояния напряжения и утомления КПП той или иной функциональной системы организма [19].

Понятие «**предболезнь**» было введено в патофизиологическую науку С. М. Павленко. Согласно его определению, это «состояние организма, являющееся следствием ослабления некоторых саногенетических механизмов или их комплексов, ведущих к расстройству саморегуляции и снижению устойчивости организма». Признавая справедливость такого методологического подхода, а также важное указание на изменение реактивности, следует обратить внимание на определенное терминологическое несоответствие. Саногенетические механизмы могут активироваться только патогенезом, а он, в свою очередь, может быть только при наличии заболевания. Таким образом, при определении понятия «предболезнь» речь можно вести о физиологических компенсаторно-приспособительных механизмах, так как заболевания еще нет, но уже можно выявить неадекватность их реализации (рис. 2, варианты 2–4). В контексте исследования феномена здоровья состояние предболезни следует определить как *динамическое состояние организма, при котором нарушается адекватность приспособительного реагирования его функциональных систем, выражающаяся либо в усилении, либо в ослаблении компенсаторно-приспособительных реакций, но в пределах гомеостатических границ.*

Предболезнь является неустойчивым и переходным состоянием между здоровьем и болезнью. Тенденция его развития зависит от множества как внешних, так и внутренних факторов. Исходя из этого, можно заключить, что одной из точек приложения реабилитационных усилий следует считать неадекватную реализацию функциональных систем на стадии предболезни. Этот вид реабилитации можно обозначить как «донозологическая реабилитация». Задачей донозологической реабилитации является купирование адаптивного напряжения и утомления, восстановление адекватности реагирования функциональных систем, а также наращивание адаптивных резервов организма. Донозологиче-

ская реабилитация должна, конечно, сопровождаться мероприятиями, направленными на формирование здорового образа жизни и снижение влияния на здоровье людей так называемых «факторов риска» – адинамии, избыточного веса, вредных привычек и т. д., которые существенно сужают физиологический интервал и повышают риск развития предболезненного состояния.

Само по себе понятие «здоровье», каким бы оно ни было точным, останется всего лишь понятием и не сможет быть использовано в практической деятельности врача, если не будет выработана система критериев его оценки. В медицинской литературе довольно часто употребляются такие понятия, как «**количество здоровья**» и «**качество здоровья**», но без четкого определения, что это такое и каким образом эти термины характеризуют само понятие «здоровье». Неоднократно предпринимались попытки охарактеризовать понятие меры здоровья через определение «**нормы здоровья**», которая предполагает «оптимальное состояние живой системы, при котором обеспечивается максимальная адаптивность при минимальных энергетических затратах, а свойство адаптации живой системы и есть мера индивидуального здоровья» (В. В. Парин). Несмотря на безусловную описательную приемлемость приведенных выше определений, все же для практического использования они не могут быть применены, так как дают прежде всего качественную характеристику, не имеющую количественного параметра.

Вернемся к нашему примеру с воздействием на организм холодового фактора. Наряду с множеством различных параметров его характеристика может включать в себя три основных: а) силу воздействия, под которой мы понимаем массированность воздействия (на тело или на участок кожи) и его абсолютную температурную величину; б) градиент нарастания его силы (закон Дюбуа); в) длительность действия фактора. Из параметров оценки ответной совокупной терморегуляторной реакции организма (вектора ответа) можно также выделить три симметричных и наиболее существенных: а) вид и величину реакции (общая или локальная, количество вырабатываемого и сохраняемого тепла); б) время начала и скорость достижения ее максимума (закон силы-

длительности); в) длительность сохранения ее на максимально возможном уровне. Очевидно, что характеристики первых двух подпунктов («а» и «б») ответной компенсаторно-приспособительной реакции относятся к категории качественной оценки. Они дают возможность оценить **качество функциональной системы терморегуляции** – мощностные физиологические механизмы теплопродукции и теплосбережения, но в количественном числовом выражении. Третья характеристика в большей степени имеет количественную категорию, определяя **степень устойчивости, количество резервов (структурной энергии) и степень истощения** функциональной системы поддержания теплового гомеостаза при реализации ответной терморегуляторной реакции на холодное воздействие. Таким образом, качественные и количественные характеристики состояния здоровья могут быть исчислены в абсолютном и относительном значении: качественная – количество теплопродукции в единицу времени и время достижения ее максимума; количественная – время сохранения равновесия (поддержание теплового баланса) разнонаправленных тепловых процессов. Оба показателя совокупно можно использовать для оценки достаточности (нормальности) функциональной системы поддержания теплового гомеостаза. При установлении эмпирическим путем числовых параметров по этим показателям видовых границ нормы можно оценить биологические свойства организма и состояние здоровья. Здесь следует вернуться к уже упоминавшемуся понятию «резистентность». Именно устойчивость компенсаторно-приспособительных механизмов активного (кататоксического) реагирования (реактивности), включающая в себя и качественную, и количественную характеристики, может быть объединена общим понятием «резистентность».

В контексте приведенных выше положений следует привести толкование понятия «**структурная энергия**». Структурной (потенциальной) энергией называется энергия, аккумулированная в структурных фосфатных связях молекул (АТФ, ГТФ, белки, жиры, углеводы) и тканей (клеточное взаимодействие) живой системы. Говоря о структурной энергии, следует рассмотреть понятие «меры здоровья» с точки зрения энергетической теории.

Мерой здоровья является количество потенциальной (структурной) энергии, направляемой (трансформируемой в кинетическую энергию) на поддержание неравновесности организма и окружающей среды (создание и сохранение градиентов). Нарушение неравновесного гомеостаза вследствие воздействия фактора среды сопровождается высвобождением структурной энергии клеток и тканей (переход более сложных структурных форм в более простые) в виде тепловой, электрической и химической энергии, направляемой организмом на поддержание постоянства внутренней среды.

Конечно, понятие «здоровье» имеет более сложный, интегральный характер, в основе которого – вся совокупность многоступенчатых физиологических компенсаторно-приспособительных функциональных систем, но все же данный пример хорошо иллюстрирует суть понятия «здоровье», а главное, указывает пути его активной оценки и регулирования. Безусловно, для того чтобы оценить интегральное количество и качество здоровья, требуется широкий набор объективных методов динамического исследования всех функциональных систем организма. Но, к сожалению, количество функциональных методов оценки физиологических механизмов здоровья на сегодняшний день явно недостаточно.

Для качественной и количественной оценки состояния функциональных систем реагирования и их функциональных резервов необходимо использовать специальные методологические подходы и классификацию. В клинической медицине с целью формирования методологии диагностического процесса используется этиопатогенетический подход. Когда речь идет об оценке здоровья, следует использовать методологию теории адаптации и реактивности, так как состояние здоровья, как указывалось выше, предполагает определенный уровень приспособительных возможностей организма. На основе представлений об адаптации и гомеостазе предложен ряд классификаций уровней здоровья. Представленная ниже классификация функциональных состояний одновременно является и шкалой для измерения адаптационного потенциала, который определяется не столько уровнем актив-

ности физиологических систем, сколько их функциональными резервами и степенью напряжения регуляторных процессов.

Физиологическая норма – адекватная качественным и количественным изменениям параметров внешней и внутренней среды компенсаторно-приспособительная реакция конкретной функциональной системы организма (удовлетворительная адаптация), обеспечивающая соответствующую возрасту адаптивную устойчивость (достаточные функциональные резервы организма).

Донозологическое состояние – состояние, при котором адаптационное реагирование организма обеспечивается более высоким, чем в норме, напряжением регуляторных систем (предельная физиологическая мобилизация КПП), что ведет к повышенному расходованию функциональных резервов организма, возрастанию энергоинформационного расхода с целью обеспечения взаимодействия физиологических систем организма и поддержания гомеостаза (напряжение механизмов адаптации).

Преморбидное состояние – истощение (в результате перенапряжения) механизмов адаптации; состояние характеризуется снижением функциональных возможностей организма, что проявляется в виде неспецифических либо специфических изменений функционирования основных жизненно важных систем организма.

За утомлением может последовать срыв механизмов реализации КПП («срыв адаптации») и, как следствие, нарушение гомеостаза с формированием повреждения и запуском механизма болезни. Неадекватность КПП на действие фактора воздействия может в итоге завершиться выходом результирующего вектора за гомеостатические границы, что выразится в изменении численного значения биологической константы (показателя) (рис. 2, варианты 2, 3). При этом в организме неизбежно возникнут какие-либо структурно-функциональные повреждения. Поэтому одной из задач медицинской реабилитации является снятие адаптивного напряжения и утомления и восстановление адаптивных резервов организма.

Глава 3. Базовые патофизические понятия в медицинской реабилитологии

3.1. Понятия «этиология», «повреждение», «болезнь» и «патологический процесс»

В среде обитания на живой организм постоянно воздействует множество разнообразных факторов. Всю совокупность этих факторов принято делить, учитывая их природу или характер воздействия. Так, например, существуют климато-географические, эпидемиологические, санитарно-гигиенические, социально-экономические, профессиональные и психогенные факторы. Каждый из них имеет свои характеристики и механизмы воздействия, но как по отдельности, так и все вместе эти факторы могут образовывать совершенно непредсказуемые динамические сочетания, усиливая или ослабляя при этом действие друг друга и рождая крайне сложную и многообразную систему взаимодействия организма с окружающей средой. Изучая динамическое взаимодействие организма с большим количеством факторов внешней среды в процессе жизни, врач непременно выделяет (особенно когда устанавливает причину болезни) те из них, которые оказывают наиболее существенное влияние на организм. *Устойчивая динамическая совокупность агентов воздействия окружающей среды, характерная для данного организма, в устойчивой системе конкретных условий его жизнедеятельности* определяется понятием «**экологическая ниша**». Следует отметить, что, несмотря на общие закономерности взаимодействия организма с теми или иными факторами, экологическая ниша у каждого организма достаточно индивидуальна и относительно устойчива.

С. П. Боткин считал, что «реакция организма на вредоносные влияния внешней среды и составляет сущность болезни». По классификации ВОЗ, «болезнь – это особый вид страдания, вызванный поражением организма или отдельных его систем различными повреждающими факторами, характеризующийся нарушением систем регуляции и адаптации и снижением трудоспособности». В приведенных определениях основной и единственной причиной возникновения болезни обозначены **«различные повреждающие факторы»**. Следует отметить, что в медицинской науке и практике им всегда уделялось большое внимание. Все факторы воздействия принято подразделять на **этиологические**, способные при определенных условиях быть причиной возникновения болезни, и **условные**, которые сами по себе причиной болезни быть не могут, но являются условиями, облегчающими или затрудняющими действие этиологического фактора, возникновение и развитие заболевания.

Этиологические агенты могут быть внутреннего и внешнего происхождения (причина внутри организма или во внешней среде), а все болезни по этиологическому фактору разделяют на 4 группы.

Наследственные болезни – проявление патологической мутации (внутренний этиологический фактор) практически не зависит от факторов окружающей среды (фенилкетонурия, синдром Шершевского–Тернера, X-трисомия, болезнь Дауна, болезнь Кляйфельтера, гемофилия).

Болезни с наследственной предрасположенностью – для проявления мутантных генов (также внутренний этиологический фактор) необходимы соответствующие условия окружающей среды (сахарный диабет, подагра).

Болезни воздействия среды – этиологическим фактором являются факторы окружающей среды, но частота и скорость его проявления, тяжесть течения заболевания определяются наследственной предрасположенностью (гипертоническая болезнь, язвенная болезнь, атеросклероз, ожирение, аллергия).

Экзогенные болезни – развитие болезни связано только с воздействием вредных факторов среды и не зависит от наследствен-

ной предрасположенности, но наследственные факторы могут и здесь сказываться на течении и ходе патологического процесса (инфекции, травмы).

Следует заметить, что в медицинской науке и практике существует явная переоценка роли этиологического фактора в процессе возникновения заболевания, хотя, по мнению ряда исследователей, патогенность факторов воздействия вряд ли может считаться абсолютной. Так, одни исследователи (К. Лоренц, Тинберген) считали, что основной причиной возникновения любого заболевания является «поведенческая дезадаптация», или отставание приспособительных процессов от жизни. Другие (Салливан, Фромм, Хорни – неофрейдизм) полагали, что болезнь есть следствие подсознательного конфликта социокультурных факторов. Третьи (Газеман, Н. Н. Аничков, П. Н. Веселкин) утверждали, что так как возникновение болезни в равной степени обусловлено и причинами, и условиями, то выделение этиологического фактора непринципиально. С точки зрения И. В. Давыдовского, «болезнь – особая форма приспособления, следовательно, этиология – это процесс взаимодействия организма и среды, а не отдельно взятый фактор». А по мнению Г. Н. Крыжановского, А. И. Воложина, А. И. Струкова, «причина болезни – это эндогенная патогенность фактора».

И действительно, если обратиться к приведенной выше графической схеме сложения векторов (рис. 2), то видно, что болезнь как следствие выхода результирующего вектора за гомеостатические границы может возникнуть в двух случаях: либо вектор воздействия чрезвычайно велик, либо вектор противодействия необычайно мал. Следовательно, фактор воздействия можно определить как этиологический фактор только тогда, когда он, вне зависимости от его природы и величины, приводит к продолжительному сдвигу равновесной точки за пределы гомеостатических границ (нормы). Таким образом, патогенность фактора воздействия в большей степени определяется не столько им самим, сколько ответной реакцией организма, а болезнь есть не столько результат воздействия, сколько результат взаимодействия факторов окружающей среды и противодействующих

им физиологических механизмов организма, пытающихся декомпенсировать их возмущающее действие. Если возмущающее воздействие приводит к выходу результирующего вектора за гомеостатические пределы вследствие неспособности компенсаторно-приспособительных реакций организма (вектор ответа) сохранять его значение в этих границах, а следовательно, к возникновению болезни, то имеет место этиологический фактор. Этиологическим и патогенным фактором воздействия станет лишь в том случае, когда его влияние приведет к продолжительному нарушению гомеостатических границ и запуску механизма развития болезни. Основным отличительным признаком этиологического фактора является то, что без его наличия заболевание никогда не возникнет. В некоторых случаях этиологических факторов может быть несколько, но всегда есть **ведущий этиологический фактор** – основная причина возникновения именно этого заболевания. Например, при возникновении острого бронхита бактериальный фактор может быть ведущим, а, например, одновременное воздействие агрессивных газов может быть сопутствующим этиологическим фактором.

В контексте обсуждения понятия «этиологический фактор» следует сказать несколько слов о понятии «фактор риска», смысловое содержание которого тоже достаточно условно и ситуационно. Во врачебной практике нередко путают эти два понятия: этиологический фактор и фактор риска, т. е. причину и условие. Врачу довольно часто приходится иметь дело не с одним, а с несколькими одновременно формирующимися заболеваниями. При развитии того или иного заболевания этиологический фактор может становиться фактором риска (условием) и, наоборот, условие может стать причиной развития другого заболевания. Это во многом объясняется еще и тем, что часто они могут меняться местами или выступать при разных болезнях и в той, и в другой роли одновременно. Так, например, голодание – условие ослабления иммунитета и возникновения инфекционного заболевания, но в то же время причина возникновения болезней обмена (диспротеинемии). Психоэмоциональное напряжение – условие развития гипертонической болезни, но в то же время – причина

возникновения нейроэндокринной дисфункции (хронического стресса). Однако подмена одного понятия другим или игнорирование их самостоятельной роли крайне вредна, так как приводит к дезориентации врача и выбору неверной стратегии в борьбе с болезнью. Например, в развитии острого бронхита бактериальное начало – этиологический фактор, переохлаждение – условие его проявления. Но в повседневной жизни нередко условие воспринимают как причину.

Воздействие этиологического фактора и возникновение болезни неразрывно связаны с понятием «повреждение». При действии на организм какого-либо фактора, превосходящего его компенсаторно-приспособительные возможности, может быть нарушен гомеостаз (результатирующий вектор выйдет за гомеостатические границы), длительное нарушение которого неизбежно приведет к повреждению тех или иных структур организма. В этом случае возникает болезнь, а фактор воздействия классифицируется как этиологический. Классическое руководство по патофизиологии Роббинса, Котрана и Кумара трактует вопрос возникновения болезни следующим образом: «Если пределы возможностей адаптации превзойдены или адаптивный ответ невозможен вовсе, то следует цепь событий, именуемых повреждением».

Проблема повреждения занимает важное место в современной теории общей патологии. Сам термин «повреждение» встречался еще в древнегреческой и древнеримской медицине, хотя до сих пор общепринятой интерпретации этого понятия нет. В основе механизма развития болезни всегда лежит первичное повреждение клеток, тканей, органов и систем организма этиологическим фактором. Морфологическим выражением повреждения являются различные дистрофические и некробиотические процессы, ведущие к гибели клетки. Характер повреждения на любом структурно-организационном уровне обусловлен особенностями действия этиологического фактора, вызвавшего это повреждение, поэтому его вид и место возникновения могут являться дополнительной характеристикой этиологического фактора. Применение современных физико-химических, электронно-микроскопических методов исследования позволило обнаружить очень

большое разнообразие повреждений в зависимости от воздействия различных этиологических факторов, что проявляется в разной локализации и последовательности их развития после действия повреждающего агента. Но наиболее общим неспецифическим и ранним признаком повреждения, вызванного любым агентом, является нарушение неравновесного баланса клетки (организма) со средой вследствие нарушения транспортных механизмов обмена веществ между клеткой (организмом) и средой. Кроме того, характер повреждения зависит не только от природы, силы и длительности действия повреждающего фактора, но, как указывалось ранее, и от реакции самой живой системы на его влияние.

Повреждение может приводить к нарушению неравновесного баланса живой системы со средой обитания, что сопровождается освобождением так называемой структурной энергии клеток и тканей в виде тепловой, электрической (потенциал повреждения), химической (редокс-потенциал) энергии. **Структурная энергия** освобождается при денатурации структур цитоплазмы и клеточных органоидов, находящихся в живой клетке в состоянии упорядоченного расположения, характерного для каждого вида клеток и тканей.

С. М. Павленко утверждал, что «болезнь не приспособление, а следствие полома (повреждения) адаптационно-приспособительных аппаратов организма в результате действия патогенного раздражителя». В связи этим следует особо остановиться на так называемых **информационных повреждениях**. Причина болезней может иметь не только материально-энергетическую природу, но и информационную. Патологические явления могут вызываться не только материальным внешним субстратом, но и возникать вследствие нарушения информационного обмена. Так, дистрофический процесс в ткани может развиваться вследствие перерезки нерва на достаточно удаленном от нее расстоянии или когда генерируемые поврежденными тканями сигналы инициируют в здоровых структурах иное функциональное состояние. Информационное повреждение может лежать в области **нейрогуморальной сигнализации, рецепции, пострецепторного сопряжения, межэлементных связей при работе исполнительного**

аппарата, реализации стереотипных реактивных программ (память). Особенно значима роль информационного повреждения в теории функциональных систем, так как организация связи между отдельными элементами системы – это краеугольный камень ее структурной и функциональной целостности. Поскольку организм можно рассматривать как программную систему (набор реактивных программных систем), дающую адаптивный ответ в рамках генетических стереотипов, то устранение информационного повреждения сводится к способности вовремя и в нужном объеме включать оптимально соответствующую конкретной ситуации и виду входного сигнала реактивную программу, верно определяя при этом масштабы ее использования. Повреждением можно считать ошибку в реализации функциональной программы и несоответствие реактивной программы приспособительной ситуации. Таким образом, исходя из изложенного выше, представляется важным включать в понятие первичного повреждения также дефекты управления и нарушения информационных процессов в организме.

Последнее утверждение предопределяет исследование соотношения структурных и функциональных повреждений, которое встречается, как правило, в трех вариантах:

а) функциональные нарушения более выражены, чем структурные изменения;

б) морфологические изменения тканей по своему характеру и степени выраженности вполне соответствуют функциональным нарушениям;

в) структурные изменения значительно более выражены, чем функциональные.

Каждый из трех вариантов может преимущественно встречаться при той или иной патологии, но чаще всего они являются стадиями одного патологического процесса, чем подтверждается полная универсальность основного принципа организации живой системы – **единства структуры и функции**. По существу, любое повреждение вызывает нарушение структуры и функции.

Рассмотрим теперь возможную последовательность появления и развития повреждения на примере клетки как первичного

звена структурной организации организма. Повреждение клетки может начаться прежде всего с **информационного повреждения**. Недостаток (отсутствие) регуляторного сигнала ведет к отсутствию или извращению КПР, адекватности реагирования, что опосредует нарушение неравновесного баланса клеточной функциональной системы, выход ее параметров за гомеостатические границы и формирование структурного повреждения. Избыток же того или иного сигнала заставляет адаптивные программы, включаемые данным регулятором, функционировать излишне интенсивно и долго, что в результате истощения также приводит к срыву адаптации и формированию повреждения. В некоторых случаях клеточные рецептивные системы могут «ошибиться» в определении регулятора, принимая один сигнал за другой. Так, при дефиците инсулина отсутствие входного сигнала не дает возможности включить программу синтеза белков–транспортёров глюкозы, что приводит к нарушению ее транспорта в клетку, а избыток глюкокортикоидов при синдроме Иценко–Кушинга заставляет использовать неадекватные программы метаболической регуляции (усиление липогенеза). Характерен пример с выработкой иммунной системой аутоантител – стимуляторов синтеза тиреоидных гормонов.

Следующим этапом развития клеточного повреждения является **повреждение клеточных мембран**. Неспецифическим признаком повреждения клетки можно считать возникновение электрического потенциала повреждения, который представляет собой разность электрических потенциалов между поврежденной и неповрежденной частями клеточной мембраны. При этом поврежденная поверхность за счет уменьшения количества в ней ионов калия становится электроотрицательной по отношению к неповрежденной. Повреждение мембран может возникать по-разному, но одним из основных механизмов является перекисное окисление липидов (ПОЛ) за счет активации мембранных фосфолипаз. Повреждение мембран может возникать также вследствие осмотического растяжения пептидной основы мембран или повреждающего воздействия иммунных комплексов. В результате повреждения мембран нарушаются их свойства

и прежде всего изменяется их проницаемость, что является следствием деструкции липидных или белковых компонентов мембран. Кроме того, повреждение мембран приводит к нарушению таких их функций, как активный трансмембранный перенос, синтез мембран, изменение подвижности и формы клетки, межклеточная коммуникация, информационный обмен, иммунная резистентность.

Активный трансмембранный перенос предполагает перенос ионов и субстратов против градиента концентрации с помощью ионных насосов (ферментов-переносчиков), энергетической основой работы которых являются процессы фосфорилирования и дефосфорилирования аденозинфосфатаз за счет энергии АТФ. Эти ферменты вмонтированы в белковую часть мембран возле ионных каналов, по которым и осуществляется проход в клетку ионов, аминокислот, жирных кислот и глюкозы. В зависимости от средства различают Na-K-АТФ-азу, Ca-Mg-АТФ-азу, H-АТФ-азу и т. д. Отдельно следует рассмотреть повреждение мембран митохондрий, имеющее исключительное значение для общего повреждения клетки. Вследствие их деструкции страдает прежде всего энергосинтез, в частности из-за резкого снижения его интенсивности (нехватка кислорода или энергетического субстрата за счет повреждения механизмов их доставки) или разобщения процессов окисления и фосфорилирования. Нехватка энергии приводит к нарушению работы в первую очередь Na-K ионного насоса, постепенному накоплению в клетке ионов Na и потере ионов K, что индуцирует вытеснение ионов Ca из митохондрий. В результате этого в цитоплазме повышается уровень ионизированного Ca, что в свою очередь опосредует активацию мембранных фосфолипаз, а также дестабилизацию мембран клеточных органелл. Вследствие осмотического отека эндоплазматическая сеть наливает воду, в результате чего развивается дистрофия клетки и нарушается синтез (репродукция) мембран. Изменение электролитного состава и гидропическая дистрофия приводят к повреждению цитоскелета, а следовательно, к изменению формы клетки, что может проявляться выпячиванием мембраны наружу (экзотропия) или вдавливанием ее вовнутрь (эзотропия). Может

также наблюдаться уплощение поверхности клетки, а это ведет к утрате активных структур (микроворсин) на поверхности клетки, без которых невозможно ее нормальное функционирование и межклеточное взаимодействие. Немалую роль в этом играет увеличение концентрации ионов Са в цитоплазме и увеличение его связи с кальмодулином (межклеточным цементом). Нарушение межклеточных соединений и клеточных стыков приводит к нарушению межклеточного взаимодействия и кооперации, что вызывает повреждение клеточной рецепции и медиации и ведет к развитию органного и системного повреждения. Повреждение поверхностной, эндоплазматических мембран и мембран органелл, имеющих свойства электрических конденсаторов, а также изменение свойств внутриклеточного коллоида вследствие нарушения обмена электролитов и воды приводит к изменению электропроводности клетки, омического и емкостного (импеданс) ее сопротивления. Следует упомянуть и об изменении антигенной специфичности поверхностной клеточной мембраны, возникающей при повреждении клетки и сопровождающейся аутоиммунной агрессией собственных антител.

Следующим этапом развития клеточного повреждения является повреждение эндоплазматического ретикулума (разрыв трубок и пузырьков), органелл клетки (рибосом, митохондрий и лизосом). Дестабилизация их мембран вследствие травматического или химического повреждения клетки, активации ПОЛ, гипоксии, ацидоза и т. д. приводит к выходу гидролаз в цитоплазму, что сопровождается аутофагией и гибелью части или всей клетки. Таким образом выглядит неполная схема развития клеточного повреждения.

Под структурными повреждениями на более высоких уровнях организации функциональных систем (тканевой, органной, системной) следует понимать нарушение структурной организации функциональной системы. Так, тканевое (ограниченное) повреждение характеризуется нарушением количественных соотношений и взаимной пространственной организацией разнородных по своей природе структурных тканевых элементов: эпителиальной ткани, гладкомышечной и соединительной ткани (стромы),

сосудов, нервного аппарата и т. д. На системном уровне под структурным повреждением функциональной системы следует понимать нарушение организации структурного взаимодействия ее звеньев-органов (количество структурных звеньев и последовательность их функционального сопряжения). Таким образом, в основе повреждения на любом организационном уровне (молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом, органном, организменном) лежит единое **изменение структуры и функции**, которое препятствует жизнедеятельности целого организма в окружающей среде. Именно это делает несостоятельным представление о болезнях отдельных клеток, тканей и органов. Нет болезней молекул или каких-либо отдельных элементов и подуровней организма – болеет всегда организм как целое.

Но с другой стороны, в живом целостном организме явление повреждения есть всегда. Некоторые физиологи даже ставят вопрос о **физиологическом повреждении**, например, при процессах естественного распада вследствие старения или функционального угасания (явления апоптоза). Значит ли это, что в организме всегда наличествует болезнь? В строго терминологическом понимании это утверждение верно. С точки зрения теории общей патологии и строгих математических понятий здоровье – это процесс «недостижимого стремления». Но в клиническом прикладном значении под болезнью принято понимать такое состояние организма, при котором существенно нарушается его жизнедеятельность.

Если вернуться к данному нами определению здоровья как структурной и функциональной целостности систем реагирования, то понятие здоровья приобретает конкретное и законченное содержание, так как не каждое повреждение приводит к нарушению целостности функциональных систем. Их структурная и функциональная устойчивость обеспечивается за счет их многокомпонентности и одно- и многоуровневого дублирования основных функций (принцип надежности).

В свете изложенного выше рассмотрим понятие «**болезнь**». Данное понятие, исследуемое многими медико-биологическими дисциплинами, имеет множество формулировок. Одни определя-

ли болезнь как «снижение работоспособности, приспособляемости и размножения» (К. Уоддингтон) или «жизнь при ненормальных условиях» (Р. Вирхов). И. В. Давыдовский писал: «Болезнь – это приспособление организма, характеризующееся специфическими формами и уровнями приспособительной активности». А. А. Богомолец отмечал, что «болезнь наступает тогда, когда приспособительные реакции организма, даже значительно усиленные по сравнению со здоровьем, оказываются недостаточными для уравнивания действия чрезвычайных условий». По мнению С. М. Павленко, «болезнь может быть определена как качественно новый процесс жизнедеятельности, возникающий под влиянием чрезвычайного раздражителя и проявляющийся нарушением уравнивания человека с окружающей, прежде всего социальной, средой, снижающий его общественную и производственную деятельность». Иными словами, «требования изменчивой среды превышают приспособительные возможности человека» (Я. Л. Раппопорт).

В основе механизма развития болезни всегда лежит **первичное повреждение** клеток, тканей, органов и систем организма. Морфологическим выражением его являются различные дистрофические и некробиотические процессы, ведущие к гибели структур организма.

Интегрируя разные определения понятия «болезнь», следует отметить, что болезнь – это **качественно новое состояние организма**, которое возникает при воздействии на него патогенного раздражителя и проявляется в **нарушении его равновесия с окружающей средой в качественно своеобразных формах**. Основную смысловую нагрузку в приведенных определениях понятия «болезнь», по нашему мнению, следует перенести на **«нарушение равновесия с окружающей средой»**, тогда болезнь следует понимать как жизнедеятельность организма вне генетически обусловленных гомеостатических границ. Р. Перес-Гамайо писал: «Болезнь – это декомпенсированное нарушение гомеостаза».

Интересно рассмотреть понятие болезни с позиций энергетической теории. Нарушение (повреждение) и снижение потенциала структурной энергии, нарушение неравновесного состояния

организма с окружающей средой (выравнивание градиентов) характеризуют состояние болезни. Например, при денатурации белков, которая сопровождается сглаживанием, исчезновением его третичной и четвертичной структур (распад полипептидных цепей, снижение активности сульфгидрильных групп), наблюдается выделение тепла. Полная утрата структурной энергии, прекращение неравновесного состояния организма с окружающей средой (выравнивание и исчезновение градиентов) характеризует **состояние биологической смерти**.

Исходя из приведенного нами определения здоровья, в логике предлагаемой методологии медицинской реабилитологии состоянию болезни также следует дать несколько иное, отличное от общепринятого, определение. ***Болезнь – динамическое состояние организма, возникающее вследствие повреждения его функциональных систем, при котором невозможна их адекватная факторам воздействия реализация и при котором развивается процесс, направленный на восстановление их структурной и функциональной целостности.***

Конкретным содержанием понятия «болезнь» является ***патологический процесс – процесс реализации последовательных патологических феноменов, закономерно возникающих на всех уровнях организменной организации (клетка, ткань, орган, система), при воздействии патогенного фактора, вызывающего нарушения нормального течения жизненных процессов и индуцирующий защитно-приспособительные реакции организма.*** Ряд патологических процессов представляет собой постоянное, генетически закрепленное в процессе эволюции сочетание или комбинацию патогенетических и саногенетических феноменов (типовые патологические процессы). К ним относят: воспаление, отек, опухоль, лихорадку, гипоксию, дистрофию и т. д. Патологический процесс лежит в основе болезни, но не является ею. Различия между ними заключаются в следующем:

1. Патологический процесс полиэтиологичен, а болезнь всегда имеет одну, главную причину (ведущий этиологический фактор). Причиной воспаления, например, может быть микробный токсин, экзогенный яд, механическое повреждение и т. д.

2. Один и тот же типовой патологический процесс в зависимости от его локализации может лежать в основе разных болезней (например, бронхопневмонии и пиелонефрита).

3. Болезнь в большинстве случаев есть комбинация нескольких патологических процессов. Например, острая дизентерия (воспаление и дистрофия слизистой кишечника) сопровождается лихорадкой.

Рассматривая понятия «болезнь» и «патологический процесс» следует также упомянуть о патологическом состоянии. **Патологическое состояние** – это вялотекущий патологический процесс, не достигающий своего типового (запрограммированного) исхода, что и составляет суть процесса хронизации заболевания. Причина формирования патологического состояния – это прежде всего слабость саногенетических механизмов организма или постоянное наличие патогенного этиологического фактора. В последнем варианте патологическое состояние есть цепь постоянно возобновляемых патологических процессов с периодами ремиссии и обострения, т. е. с переходом патологического состояния в активную форму болезни. Например, «осумкованный» очаг воспаления в бронхе может при определенных условиях индуцировать возникновение активного воспалительного процесса в прилегающей к нему ткани легких.

3.2. Понятия «патогенез» и «саногенез»

Механизмы повреждающего действия этиологического фактора и последующего развития болезни объединяются общим понятием «**патогенез**» (от греч. *potos* – болезнь, *genesis* – происхождение, возникновение). Он является ключевым в теории общей патологии.

Существует множество определений данного термина. В зависимости от цели этим термином обозначают изучение:

- а) конкретных механизмов возникновения повреждения;
- б) последовательности патологических феноменов болезни;
- в) причинно-следственных отношений между различными структурными, метаболическими и функциональными нарушениями в ходе развития болезни.

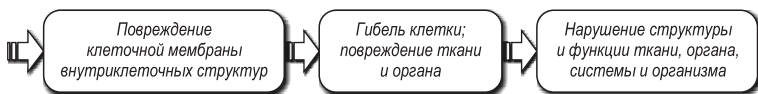


Рис. 3. Схема патогенетической цепи

Иначе говоря, изучение патогенеза сводится к раскрытию **механизмов цепи последовательных причинно-следственных повреждений в организме**, которые возникают вследствие действия этиологического фактора. Схема патогенетической цепи представлена на рис. 3.

Так как повреждающее действие этиологического фактора может проявляться на разных структурно-организационных уровнях, причем одновременно, то и патогенетические феномены будут **многоуровневыми**. Например, воздействие бактериального токсина на эпителиальные клетки слизистой оболочки способно вызвать клеточную деструкцию, а при попадании его в кровь могут быть повреждены нервные клетки ЦНС.

Патогенетические закономерности возникновения, развития и исхода заболевания напрямую зависят от количества вовлеченных в патологический процесс функциональных систем организма и степени нарушения их структуры. Но и патогенез приводит к **патологическому изменению структуры** вовлеченных в патологический процесс функциональных систем организма. Следует обратить внимание, что под структурными повреждениями функциональной системы понимают не морфологическую тканевую структурную альтерацию, а изменения **функциональной структуры** физиологической системы реагирования (элементный состав, количество звеньев, последовательность их функционального взаимодействия). Так, например, локальное воспаление слизистой желудка (острый гастрит) приведет к снижению функциональной активности или полному выключению из реализации пищеварительной функции пораженного участка стенки желудка (количество и состав пищеварительного сока). Это, в свою очередь, обусловит изменение последовательности, глубины и времени обработки пищевых компонентов, что неизбежно приведет перераспределению функциональной нагрузки между

различными неповрежденными звеньями системы пищеварения. Иначе говоря, изменится структура функциональной системы. Но функциональная недостаточность системы пищеварения неизбежно вызовет изменения и в других функциональных системах. Так, недостаточность всасывания витамина В₁₂ приведет к нарушениям в системе кроветворения, а это, в свою очередь, может привести к анемии и гипоксии организма. Суммируя все вышеизложенное, в логике предлагаемой методологии наиболее полно отвечает концепции медицинской реабилитологии следующее определение. *Патогенез – цепь структурных повреждений функциональных систем организма, формирующихся вследствие действия этиологического фактора и проявляющихся морфологической, метаболической и функциональной альтерацией.*

Исследуя понятие «патогенез», нельзя пройти мимо понятия «**основное звено патогенеза**». Это ведущий, как правило предшествующий другим, патогенетический феномен возникновения данного заболевания. Определение основного механизма развития патологического процесса – главная задача любого диагностического процесса. Лишь правильно установив такой механизм, можно грамотно построить лечебно-реабилитационный процесс. Так, например, стеноз левого атриовентрикулярного отверстия является основным звеном в цепи многих последующих патологических феноменов: расширения «левого сердца», гипертензии малого круга кровообращения, гипоксии и т. д.

При анализе динамики патологического процесса (патогенеза) в большинстве случаев на разных его этапах можно отметить разнонаправленность его проявлений. Кроме процессов собственно патологических (проявление воздействия этиологического фактора) всегда можно зафиксировать и явления, препятствующие развитию болезни и не в полной мере отвечающие понятию «механизм развития болезни». Эти процессы получили название **саногенетических процессов** (от греч. *sanitas* – здоровье, *genesis* – развитие), а механизмы их развертывания – **саногенетических механизмов**, т. е. механизмов, направленных на выздоровление. Противоположные патологические и саногенетические процессы

традиционно объединяют в одном понятии – «патогенез болезни». Но исследованию собственно механизмов выздоровления в классической патофизиологии не уделяется достаточного внимания вследствие первичности патологических феноменов и исторически сложившегося интереса в первую очередь к причинам и механизмам развития заболевания. По-видимому, в значительной степени это объясняется еще и бытующим представлением о неразделимости процессов патогенеза и саногенеза, причинно-следственной их связи. Учение о саногенезе было сформулировано С. М. Павленко (1966), но большинство патофизиологов до сих пор возражают против рассмотрения саногенеза как неотъемлемой, но самостоятельной части общего патологического процесса.

Эта точка зрения, на наш взгляд, нелогична и непоследовательна. Исходя из нее, не следовало бы разделять единый патологический процесс на качественно различные стадии – альтерацию и регенерацию, а биологические состояния, возникающие в процессе жизнедеятельности организма, – на норму и патологию, ибо в самой жизни организма заложены элементы гибели, а патологические процессы в той или иной степени всегда присутствуют в организме. Без сомнения, патогенез и саногенез неразрывно связаны между собой: патогенез рождает саногенез, без болезни не может быть выздоровления. Но самостоятельность процесса саногенеза и рождает диалектику их взаимодействия и противоборства, являясь внутренним механизмом развития процесса болезни. Именно их динамическое контрпунктное взаимодействие и определяет качественные и количественные особенности заболевания (клинические симптомы), динамику его развития и его исход. Поэтому выделение саногенеза в самостоятельное понятие все же необходимо, особенно в рамках общей концепции реабилитологии.

Кроме того, настоятельную необходимость в разработке учения о саногенезе как самостоятельном разделе учения о болезни диктует медико-социальная ситуация и уровень общественного здоровья. Приоритетность борьбы с этиологическим фактором (причиной) и механизмом развития заболевания (патогенезом), игнорирование осознанной, научно обоснованной многокомпо-

нентной активации механизмов выздоровления привели к небывалому росту количества хронических болезней. Из-за отсутствия фундаментального понимания механизмов выздоровления и резистентности организма (наращивание резервов здоровья) замедлилось развитие реабилитационно-профилактического направления в медицине. Профилактика сегодня – это в большей степени избегание влияния патогенного фактора, а не стимулирование компенсаторно-приспособительных и саногенетических механизмов организма, противостоящих механизмам реализации его повреждающего действия.

Исходя из предлагаемой методологии медицинской реабилитологии, представленных определений здоровья, болезни и патогенеза, ***саногенез – это активный динамический процесс реализации комплекса патофизиологических механизмов, формирующихся вследствие возникновения и развития повреждения, направленных на борьбу с повреждением и восстановление целостности функциональных систем организма.*** Иначе говоря, патогенез охватывает процессы и механизмы, связанные с повреждением (функциональным и структурным), а саногенез – защитные механизмы, направленные на ликвидацию процесса повреждения, восстановление структурной и функциональной целостности организма.

Для лучшего понимания приведенного определения исследуем его более подробно. «Саногенез – многоуровневый динамический комплекс механизмов...». Этим подчеркивается то, что саногенетические механизмы по аналогии с патогенетическими могут реализовываться в организме на разных структурно-морфологических уровнях (клеточном, тканевом, органном, системном, организменном) в виде цепи последовательных реакций на протяжении всего патологического процесса и динамично изменяться.

«Саногенез – процесс реализации комплекса патофизиологических механизмов...». С. М. Павленко (1966) определял саногенез как «комплекс механизмов **физиологического и патофизиологического** характера», но с этим утверждением трудно согласиться. Саногенез порожден патогенезом и существует с ним

в диалектическом единстве, т. е. без возникновения собственно патогенеза (цепи последовательных повреждений) саногенетических реакций не может быть в принципе, так как они направлены на борьбу с повреждением функциональных систем, а физиологические механизмы – на сохранение гомеостаза при их структурной целостности. Отсюда саногенез – комплекс исключительно патофизиологических механизмов. Следует отдельно рассмотреть и понятие **«патофизиологические механизмы»**. В общепринятом толковании под этим термином нередко объединяют и патогенетические, и саногенетические механизмы. Любой патологический процесс – это ряд патологических и санологических явлений. Патологические представляют собой чаще всего последовательно индуцирующие друг друга повреждения, как правило, не имеющие в своей основе активно формируемой организмом реакции. Напротив, санологические явления всегда носят характер активно формируемого целенаправленного ответа организма на то или иное повреждение. Поэтому понятие саногенеза с большей обоснованностью может включать в себя терминологическую составляющую – *«...реализация патофизиологических механизмов, направленных на борьбу с повреждением»*.

Следующая часть определения саногенеза как *«процесса, направленного на восстановление целостности функциональных систем организма...»* также требует дополнительного пояснения. По определению П. К. Анохина, под функциональной системой понимают такую саморегулирующуюся динамическую организацию анатомо-физиологических структур, процессов и механизмов, которая, отвечая запросам данного момента, обеспечивает организму максимально адекватный приспособительный эффект с минимальными энергозатратами. Основной признак их структурной и функциональной целостности – это адекватность их реагирования на возмущающее воздействие фактора среды. Именно нарушение адекватности реагирования и есть первый признак их повреждения. Исходя из этого, саногенетические механизмы – это патофизиологические механизмы реализации саногенетических функциональных систем, цель которых – восстановление структурной и функциональной целост-

ности физиологических функциональных систем и адекватного их реактивного ответа на воздействие. Специфические черты са-ногенетического процесса определяются внутренней структурой са-ногенетических функциональных систем, т. е. всей совокупностью составляющих ее звеньев, соотношением их активности в разные периоды развития заболевания. Например, важной чертой са-ногенетической функциональной системы и процесса ее реализации является его аутохтонность, под которой понимают свойство процесса проходить через все стадии (от начала до запрограммированной гибели) независимо от продолжительности действия повреждающего агента. Так, окончание воспаления – не просто результат «истощения» какого-либо его механизма, а следствие действия специальных противовоспалительных медиаторов.

Другой отличительной чертой са-ногенетических феноменов является превалирование местных механизмов регуляции над системными нейроэндокринными. При этом аутохтонность са-ногенетического процесса можно трактовать как его информационную автономию. Так, при обширных ожогах концентрация глюкокортикоидов (сильных противовоспалительных агентов) в системном кровотоке в 6–8 раз выше нормы, но это не мешает в полной мере развиваться процессу воспаления в поврежденных ожогом тканях. Информационная блокада является следствием включения филогенетически более древних программ са-ногенеза, исключенных их архивированием из нормальных регуляторных контуров. С другой стороны, информационная блокада, осуществляемая с помощью таких механизмов, как замедление венозного оттока, стаз, фибринообразование, лейкоцитарный вал, формирование гранулем, пиогенные мембраны, «сумковывание» очагов воспаления, нейропаралитическая блокада, симпатолитиз, служит задаче информационного отграничения са-ногенетической функциональной системы от всего остального здорового организма. Так, например, блокада очага воспаления служит для недопущения запуска са-ногенетической программы и формирования са-ногенетической функциональной системы в здоровых клетках. Распространение из воспалительного очага медиаторов воспаления способствует введению в программное поле

воспаления здоровых тканей. Прорыв информационной блокады может привести к плюриорганной недостаточности, а та, в свою очередь, к развитию такой системной саногенетической реакции, как шок.

Многие авторы отождествляют понятия саногенеза, выздоровления и компенсации нарушенных функций. Но это не совсем верно. Выздоровление является более широким понятием, характеризующим процесс взаимодействия патогенетических и саногенетических механизмов с преобладанием последних. Понятие выздоровления включает в себя не только ликвидацию этиологического фактора и патогенетических механизмов, но и результат восстановления. Выздоровление всегда специфично и зависит от этиологических и патогенетических особенностей и даже от стадии заболевания. В противоположность этому компенсаторный процесс является значительно более узкой, иногда даже отдельной саногенетической реакцией, направленной на восполнение утраченной части структуры и функции системы реагирования. В отличие от выздоровления и компенсации саногенез наименее специфический процесс, в котором участвует целый комплекс механизмов восстановления и компенсации. Выделение в общей концепции медицинской реабилитологии саногенеза как самостоятельного явления и разработка его положений действительно необходима. К этому подталкивает и современная медико-социальная ситуация. Приоритетность борьбы с этиологическим фактором (причиной) и механизмом развития заболевания (патогенезом), игнорирование осознанной, научно обоснованной многокомпонентной активации механизмов выздоровления привели к небывалому росту количества хронических болезней. Во многом из-за отсутствия фундаментального понимания механизмов выздоровления и резистентности организма замедлилось развитие реабилитационно-профилактического направления в медицине.

3.3. Принципы реализации физиологических и патофизиологических систем

В рамках методологии медицинской реабилитологии были исследованы понятия «патогенез» и «саногенез». Саногенез – это процесс реализации саногенетических функциональных систем. Саногенетические функциональные системы реагирования, которые формируются (активируются) организмом как особого рода недолговременные приспособительные (к повреждению) системы на время болезни, качественно отличаются от физиологических функциональных систем. Чтобы обозначить их отличительные особенности, следует провести сравнительный анализ формируемых ими реакций: физиологических компенсаторно-приспособительных и патофизиологических саногенетических реакций. Нередко их объединяют под общим термином «защитные реакции». Иногда КПР классифицируют как первичные саногенетические реакции, ошибочно относя их к патофизиологическим механизмам. Поэтому следует согласиться с мнением Б. М. Сагаловича, что едва ли правомочно включать их в саногенетические механизмы под видом первичных. В такой интерпретации понимания саногенеза вместо механизмов восстановления здоровья саногенез станет восприниматься как комплекс механизмов его поддержания. А это означало бы существование саногенеза без патогенеза и лишало бы механизмы выздоровления их основы – механизма заболевания.

Компенсаторно-приспособительные реакции, как их определял еще И. П. Павлов, являются «**физиологической** мерой защиты» и имеют ряд отличительных признаков.

1. КПР – это проявление реализации уже имеющихся и функционирующих в здоровом организме систем поддержания гомеостаза, сформированных в процессе филогенеза и онтогенеза.

2. В норме КПР развиваются относительно быстро, не позволяя значениям физиологических констант существенно выйти за пределы гомеостатических границ. Такая оперативность обусловлена тем, что механизмы компенсации возмущающего воздействия фактора среды уже активированы и функционируют в организме на постоянной основе.

3. Основным приемом формирования КПП является уменьшение или увеличение активности той или иной функциональной системы.

4. КПП имеют более или менее строгую специализацию, обусловленную характерными особенностями того физиологического аппарата, который подвергается возмущающему воздействию фактора среды.

Реализация саногенетических функциональных систем отличается от реализации физиологических функциональных систем.

Саногенетические феномены, являясь следствием несостоятельности КПП в попытке организма противостоять фактору воздействия, удержать параметры жизнедеятельности в гомеостатических границах и не допустить повреждения, возникают лишь при повреждении и патогенезе. Многие исследователи подчеркивали, что при болезни меняются пределы функционирования нормальных контуров регуляции и начинают действовать такие контуры (программы), которые не работали в здоровом состоянии. Так, А. А. Богомолец придерживался мнения, что «болезнь не создает ничего существенно нового, а аварийная регуляция заложена в программном наборе реактивности организма до болезни». Они именуется *аварийными*. Примером такого аварийного контура регуляции может служить дыхание Куссмауля – крайне редкое и глубокое дыхание в агональном состоянии, регулирующее так называемый гаспинг-центр (физиологический водитель дыхательного ритма у рептилий), который при любых адаптивных изменениях дыхания у здорового человека даже при крайнем напряжении работы респираторной системы и выраженной одышке остается заторможенным. Последнее является ярким примером диалектического тезиса о переходе количества в качество.

В подтверждение последнего тезиса можно привести схему адаптационного процесса по Ф. З. Меерсону. Она включает в себя две цепи явлений: во-первых, мобилизацию функциональной компенсаторно-приспособительной системы, специфически ответственную за адаптацию к данному конкретному фактору (физиологическая система), и, во-вторых, включение с определенного

момента совершенно неспецифических, нестандартных стресс-реализующих систем. Таким образом, саногенетическая реакция – это не результат сложения физиологических компенсаторно-приспособительных механизмов, а качественно другая реакция организма, возникающая на базе компенсаторно-приспособительных реакций в борьбе за сохранение постоянства внутренней среды в процессе его жизнедеятельности.

Саногенетическая реакция отражает, с одной стороны, специфику этиологического фактора, а с другой – особенности реактивности организма. Саногенетические контуры регуляции качественно отличаются от физиологических: очевидна их филогенетическая древность, меньшая экономичность, а в ряде случаев – малая эффективность.

Основными механизмами формирования саногенетических феноменов на любых структурно-организационных уровнях являются:

1. Управляемое (программированное) обратное пропорциональное снижение функциональной активности реактивной системы на возрастающее по силе воздействие (при КПР наблюдается прямо пропорциональное соотношение воздействия и реакции на него). Иногда это явление определяют как аварийное отключение. Например, на определенном этапе холодового воздействия наблюдается централизация объемов крови.

2. Перераспределение функциональных ролей между отдельными звеньями системы реагирования. Изменение организационной структуры функциональной системы – не только количества ее структурных элементов, но иногда и последовательности их взаимодействия. Так, при постинсультном поражении мозговой ткани функцию пораженного участка берет на себя участок интактный, или, например, функциональная ориентировочная реакция у слепого инвалида смещается в сторону слухового анализатора.

3. Изменение состава функциональной системы: исключение или включение в ее состав тех элементов, которые ранее в нее не входили. В качестве примера можно указать включение программ синтеза белков теплового шока как стабилизатора клеточных

белковых структур или исключение пораженного легкого при бронхиальной астме из активного газообмена посредством бронхоспазма.

4. Переустановка на новый функциональный уровень гомеостатических контрольных для данной системы физиологических параметров. Типичным примером является проявление аутоиммунной реакции.

Кроме того, механизмом, позволяющим демпфировать повреждение и функциональную недостаточность системы определенного уровня, является изменение активности физиологических функциональных систем организма другого уровня, что проявляется определенными КПП.

При описании саногенетических механизмов следует упомянуть об адаптации как о процессе совершенствования физиологических функциональных систем. Адаптационные механизмы при внешнем сходстве с саногенетическими таковыми не являются, так как организационная структура функциональной системы в процессе адаптации сохранена, а изменяется лишь величина ее функционального резерва и мощность функционального ответа. Так, клеточная гипертрофия (увеличение количества субклеточных структур) не изменяет структурную организацию клетки. Гипертрофия выявляется на уровне тканевой функциональной системы, когда наблюдается пропорциональный рост количества всех ее элементов: **гиперплазия** паренхиматозных и стромальных клеток, сосудов, нервов и т. д. при сохранении целостности ее организационной структуры (взаимное соотношение ее структурных элементов). Если же превалирует гиперплазия какого-то одного структурного элемента, то это может быть проявлением саногенетической реакции, которая, в конечном счете, может стать новым патогенным фактором (миокардиопатия), формируя «порочный круг», речь о котором пойдет ниже.

Принципы, как и механизмы формирования КПП и СГР, одинаковы на всех структурно-организационных уровнях организма. И те и другие могут развиваться одновременно в разных функциональных системах и протекать параллельно на разных структурно-организационных уровнях, создавая порой довольно

сложную многоплановую картину общей реактивности. Однако существует и ряд особенностей горизонтальной и вертикальной иерархической сопряженности в формировании и проявлении КПП и СГР.

Воздействие фактора среды на определенный структурно-организационный уровень организма инициирует формирование КПП этого уровня. При увеличении интенсивности воздействия и возникновении повреждения КПП замещается СГР, но в рядом лежащей однородной, но интактной ткани будет продолжаться реализация КПП в виде усиления функциональной активности с целью компенсации функциональных потерь пораженного участка (компенсационный процесс). Таким образом, организуется **горизонтальное сопряжение СГР и КПП**. Но одновременно с горизонтальным вектором сопряжение СГР и КПП может формироваться и по вертикальному вектору. На вышележащих структурно-организационных уровнях, не затронутых повреждением, также активируются КПП. Стимулом для их запуска в неповрежденных структурах вышележащего уровня является СГР нижележащего уровня. Так, например, при повреждении клетки в ней происходит выработка эйкозаноидов (СГР), которые, паракринным путем воздействуя на неповрежденные клетки, стимулируют в них метаболические процессы (КПП). Интенсификация клеточного (тканевого) метаболизма приводит к усилению регионарного кровоснабжения (системной КПП). Соотношение процессов формирования и разворачивания СГР и КПП напоминает перевернутую и поставленную на вершину пирамиду: с переходом на более высокий структурно-организационный уровень степень вовлечения в процессы разных структур (активация КПП и формирование СГР) увеличивается.

Особо следует остановиться на такой особенности формирования КПП и СГР, как определенная **структурная (уровневая) заданность их целесообразности и определенная независимость от центральных механизмов**, интегрирующих реактивность. Будучи саногенными для структурно-организационного уровня, где реализуется фактор воздействия и происходит формирование повреждения, для других уровней структурной орга-

низации, как и для организма в целом, они могут оказаться патогенными. Таким образом, диалектическая двойственность их сущности заключается в способности КПП и СГР приобретать при определенных условиях патогенный характер, становясь новым этиологическим фактором и формируя новое заболевание. Сама направленность реакции ответа против внешнего фактора воздействия на каком-то отдельно взятом организационном уровне еще не обеспечивает автоматически выгодного конечного результата для всего организма. Хотя адаптивное реагирование живых систем всегда осуществляется с целью сохранения гомеостаза, его сохранение на данном структурно-организационном уровне *любой ценой* может стать причиной его нарушения на других структурно-организационных уровнях и привести к образованию так называемого «порочного круга» – углубления и расширения патологического состояния (озлокачествление болезни).

Проиллюстрируем это рядом известных примеров: тахикардия – компенсаторно-приспособительная реакция на уровне системы, а пароксизмальная тахикардия – патологический процесс, приводящий к нарушению работы органа. Рвота при пищевых отравлениях – саногенетическая реакция, неукротимая рвота при токсикозах – патогенетический механизм обезвоживания, нарушений электролитного баланса. Действие медиаторов воспаления в пределах очага может быть саногенным, а при системном их распространении – губительным для всего организма. Так, при повреждении рецепторов эндоцитоза (поглощение липопротеидов путем рецепторно-опосредованного эндоцитоза) холестеринсодержащие субстраты все равно проникают в клетку за счет слияния их с плазматической мембраной. Холестериновая перегрузка клетки приводит к включению саногенетической программы повышенной утилизации избытка холестерина посредством активации построения и новообразования дополнительных клеточных мембран. Это выражается в пролиферации и пенисстой трансформации гладкомышечных элементов, фибробластов и макрофагов стенки сосудов, вследствие которых и формируется атеросклеротический дефект.

Аналогичной является ситуация, когда реакция, будучи **самогенетической для организма, патогенна или даже губительна для его структурных элементов**. Например, фагоцитоз вызывает последующее разрушение нейтрофилов, а при холодовой травме наблюдается централизация объемов крови. Чем же обусловлено возникновение подобных трансформаций и формирование «порочных патологических кругов»?

Это может объясняться прежде всего тем, что реализация компенсаторно-приспособительных и самогенетических реакций, направленных на демпфирование и нейтрализацию патологического результата развития болезни, по виду, качеству и количеству не всегда адекватна факторам воздействия и патогенетическим феноменам. Закрепленный естественным отбором стереотипный набор реагирования, рассчитанный на определенные стандартные ситуации, не всегда может быть использован в ситуациях реальных. Так, например, стереотипная защитная программа волюмосбережения (адаптация к острой кровопотере), заключающаяся в активизации симпато-ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма в ответ на падение сердечного выброса (рефлекс с аортальных волюморцепторов), задерживает выведение из организма натрия и воды. Но, несмотря на всю эффективность данной адаптивной программы при остром кровотечении, в случаях ее использования в нестандартной ситуации она может стать источником серьезного патологического состояния. При энергодинамической сердечной недостаточности и падении сердечного выброса тот же рефлекс с волюморцепторов крупных сосудов, включая тот же механизм активации симпато-ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, приводит к формированию системных отеков, а блокада этого механизма уменьшает тяжесть этих отеков. Приведенный пример подсказывает еще одну причину патогенности самогенетических механизмов: контроль результатов осуществляется по непосредственному эффекту, а не по отдаленному результату. Это, вероятно, результат того, что эволюционно закреплены программы быстрого реагирования организма, которые имеют приоритет ввиду их острой жизненной важности (острая кровопотеря). Стереотипное их использо-

вание организмом в ситуациях хронического реагирования приводит к возникновению нового повреждения. Поэтому в некоторых случаях болезнь может быть результатом несоответствия между реальной ситуацией и той стереотипной адаптивной программой, которую использует организм в ответ на эту ситуацию (неадекватность вида реагирования).

Другим механизмом, приводящим к повреждению соседней интактной ткани как своего, так и ниже- и вышележащего уровня, да и, собственного, всего организма, может быть избыточность (гиперэргия) КПР и СГР, которая может стать новым этиологическим фактором. Так, активация гликолиза в очаге ишемии формирует перифокальную зону повышенной разности электрических потенциалов, что в свою очередь может вызвать электрическую нестабильность всей сердечной мышцы. Другим ярким примером подобного развития событий является генерализация воспаления или аллергия. Избыточность, прежде всего СГР, может объясняться несколькими причинами.

Во-первых, саногенетические программы, являясь филогенетически более древними и стереотипными, менее контролируются вышележащими регуляторными структурами, которые могут в определенных аварийных ситуациях исключаться самой поврежденной тканью из ее регуляторного контура. Ярким примером этой ситуации служит явление «функционального симпатолита» – паралича симпатической нервной регуляции в работающей мышце или в очаге воспаления. Отсутствие ограничительного торможения вышележащих регуляторных структур может привести к дефициту торможения и отсутствию последующей архивации саногенетических программ. Это в свою очередь может обусловить хронизацию процесса и, как уже отмечалось, привести к использованию острых механизмов в хроническом режиме либо к повышенной реактивной готовности, что, в конечном счете, вызовет избыточность последующей реакции. Это явление хорошо известно в медицине как сенсibilизация.

Во-вторых, снятие нервного, более тонкого приспособительного контроля за непосредственным саногенетическим эффектом в свою очередь приводит к межуровневому рассогласованию КПР

и СГР, которое усугубляется сложностью и многокомпонентностью данных реакций в организме (развертываются одновременно на разных структурно-организационных уровнях).

В-третьих, вследствие изменения морфофункциональной организации тканей организма в процессе их повреждения может смещаться точка приложения саногенетической реакции, которая имеет врожденную (на основе генетической программы) заданность. Характерным примером подобного варианта является аутоиммунная реакция. Таким образом, безусловная **направленность КПП и СГР на достижение результата любой ценой только в рамках своей функциональной системы, на своем структурном уровне** может привести к возникновению повреждения на другом структурно-организационном уровне организма.

3.4. Исходы реализации функциональных систем

Для обозначения описанных выше неадекватных реакций в теории общей патологии выделяют такое понятие, как патологическая реакция.

Патологическая реакция – неадекватная фактору воздействия ответная компенсаторно-приспособительная реакция, приводящая к кратковременному выходу результирующего вектора из гомеостатических границ индивидуальной нормы, или саногенетическая реакция, приводящая к возникновению стойкого вторичного структурно-функционального повреждения.

Неадекватность реакции, как отмечалось выше, проявляется в ее качестве (нехарактерная, необычная реакция), величине (мала или велика), времени возникновения (скорости изменения) и ее длительности. Так, например, аллергический реактивный отек – это нехарактерная, сильная и быстроразвивающаяся реакция, которая является патологической. Часто это понятие используют для описания механизмов повреждения, но это не совсем верно, так как реакция (реактивность) – свойство только живой системы.

Болезнь как динамическое состояние взаимодействия патогена и саногенеза развертывается, проходя ряд этапов. В меди-

цинской науке и практике выделяют пять **периодов (стадий) развития болезни**: предболезнь, латентный период, продромальный период, период разгара болезни, период выздоровления.

Понятие «**предболезнь**» было введено в патофизиологическую науку С. М. Павленко. Согласно его определению, оно обозначает «состояние организма, являющееся следствием ослабления некоторых саногенетических механизмов или их комплексов, ведущее к расстройству саморегуляции и снижению устойчивости организма». Считалось, что ослабление саногенетических механизмов может быть следствием снижения реактивности организма либо чрезмерного напряжения и истощения. Признавая справедливость методологического подхода в данном определении, а также важное указание на изменение реактивности, следует отметить определенную его терминологическую неточность. Как указывалось выше, в ходе развития заболевания саногенетические механизмы могут реализовываться только при наличии патогенетических. Поэтому при определении понятия «предболезнь» речь может идти лишь о физиологических компенсаторно-приспособительных реакциях, так как **заболевания еще нет**. Определение «предболезнь» предполагает, что это состояние предшествует или граничит с состоянием болезни. В состоянии предболезни нет выраженных структурных повреждений функциональных систем организма, но уже можно выявить недостаточность гомеостатических компенсаторно-приспособительных механизмов. Если вернуться к нашей графической схеме взаимодействия организма с окружающей средой, то можно заметить, что вектор ответа, обозначающий КПП, действительно может быть разной величины, но при этом значение результирующего вектора находится в пределах нормы (гомеостатических границ). Если же вспомнить данное нами определение болезни «как жизнедеятельности организма вне гомеостатических границ», то состояние предболезни можно определить следующим образом. ***Предболезнь – это состояние организма, при котором нарушается адекватность приспособительного реагирования его функциональных систем, выражающаяся либо в усилении (гипергия), либо в ослаблении***

(гипергия) компенсаторно-приспособительных реакций, но в пределах гомеостатических границ. Состояние организма, при котором нарушается адекватность реактивных функциональных систем (сдвиг гомеостатической точки от нулевого значения или кратковременный выход значения результирующего вектора за пределы гомеостатических границ), достаточно неустойчивое и является переходным от состояния здоровья к состоянию болезни. Тенденция развития данного состояния организма, получившего в клинической практике название «функциональные нарушения», зависит от множества как внешних условий – факторов риска, так и внутренних условий – усугубления расстройств внутри функциональных систем организма (напряжения и утомления). Состояние предболезни возникает под воздействием внешних факторов, но в ряде случаев условием его возникновения могут быть и факторы внутренней среды. Большое значение для развития этого состояния имеет наследственная предрасположенность. Доказана наследственная предрасположенность к сахарному диабету и аллергии, а, например, генетический дефицит метаболического фермента фенилаланин-гидроксилазы может привести к развитию фенилпировиноградной олигофрении. Все виды врожденных дефектов ведут к ограничению физиологических возможностей компенсаторно-приспособительных механизмов и сужению параметров их физиологической устойчивости.

Как правило, в начале процесса нарушения адекватности лежат нарушения в системе **управления, организации и контроля приспособительного эффекта** на возмущающее воздействие внешнего или внутреннего фактора, что чаще всего проявляется в гиперэргичной ответной реакции. В этой ситуации организм напоминает боксера с завязанными глазами, наносящего во все стороны беспорядочные и явно избыточные по силе удары. Со временем такое **напряжение** компенсаторно-приспособительных систем на фоне длительно действующего раздражителя неизбежно приводит к их **истощению** и к пониженной (гипоэргической) реакции.

Зачастую состояние предболезни обусловлено длительным действием одного фактора, ослабляющего компенсаторно-приспо-

собительные механизмы организма, а к возникновению повреждения и развитию болезни приводит воздействие другого фактора. Например, силикоз вследствие повышенной запыленности является «хорошим» фоном для развития пневмонии и туберкулеза, а синдром хронической усталости (предболезнь) может привести к снижению функции иммунного надзора и последующему развитию инфекции, опухоли, аутоиммунного заболевания.

Итак, неадекватность КПР, проявляющаяся как гиперэргией, так гипозэргией, может привести к стойкому нарушению гомеостаза и возникновению под действием этиологического фактора первичного структурного повреждения функциональной системы. В этом случае можно говорить о начале возникновения болезни. Период формирования цепи патогенеза заболевания получил название **латентного периода**.

Следующий **продромальный период** характеризуется проявлением первых, чаще всего неспецифических, клинических симптомов (следствие полного развертывания всех звеньев патогенеза) и началом формирования на разных структурно-организационных уровнях саногенетических реакций организма. В этом периоде патогенетические механизмы относительно превалируют над саногенетическими.

В период разгара болезни проявляются все специфические клинические симптомы данного заболевания, которые являются результатом сочетания патогенетических и саногенетических феноменов. На этой стадии наблюдается полное развертывание саногенетических механизмов и динамическое их противоборство с патогенетическими и саногенетическими явлениями.

Завершающий период развития заболевания чаще всего характеризуется преобладанием саногенетических механизмов над патогенетическими с постепенным исчезновением симптомов заболевания и нормализацией нарушенных функций. Последний период развития болезни, в клинической практике определяемый как **исход заболевания**, может быть различным. Возможны следующие исходы заболевания: **выздоровление (полное и неполное)**, **хронизация процесса** и **смерть**. В большинстве случаев исходом заболевания болезни является выздоровление. Понятие

«выздоровление» является широким, во многом медико-социальным, а не медико-биологическим понятием и в то же время более специализированным процессом по сравнению с саногенезом. Выздоровление включает в себя не только саногенетические механизмы восстановления структуры утраченных функций, но и полную ликвидацию этиологического фактора и патогенетических механизмов. Выздоровление всегда специфично и зависит от этиологических и патогенетических особенностей данного заболевания. Итогом выздоровления является такое состояние всех функциональных систем организма, при котором возможна их адекватная и максимально полная реализация в генетически обусловленных границах в соответствии с биологическими, возрастными возможностями организма и условиями окружающей среды, что составляет суть понятия «здоровье».

Исходы заболевания во многом определяются вариантом реализации саногенетического процесса. Первый предполагает устранение процессов, составляющих, собственно, суть патогенеза. Иначе говоря, саногенез в такой форме есть обратное развитие патогенеза или ликвидация его повреждений. Эту форму протекания и завершения процесса саногенеза, называемую **реституцией и характеризующуюся полным восстановлением структурной и функциональной целостности организма** (например, первичное заживление раны), можно назвать полным выздоровлением.

При полном выздоровлении в организме не остается привнесенных болезнью повреждений и расстройств и констатируется структурно-функциональная целостность организма. Но следует особо сказать, что полное выздоровление не есть возврат организма к исходному состоянию. Перенесенное заболевание неизбежно оставляет след, закрепленный прежде всего в мобилизованности саногенетических механизмов (например, приобретенный иммунитет).

Второй вариант реализации саногенеза обусловлен неспособностью организма сформировать антисистему, полностью симметричную патогенезу. Этот вариант характеризуется активацией механизмов с иными функциональными проявлениями по отно-

шению к патогенезу: восстановление не может быть достигнуто через инволюцию механизмов, сформировавших патогенез болезни. Такой вариант реализации саногенеза называется компенсацией и характеризуется отсутствием в конце саногенетического процесса структурной и функциональной исходной целостности функциональных систем при определенной компенсаторной достаточности, позволяющей обеспечивать динамическое равновесие с окружающей средой. Таким образом, **компенсаторные процессы** – совокупность приспособительных феноменов организма, возникающих на исходе заболевания и заключающихся в том, что функцию тканей, утраченную в результате их повреждения, осуществляют **неповрежденные ткани пострадавшего органа либо другие органы или системы**, обеспечивая полное или частичное возмещение структурного и функционального дефекта. Важную роль в обеспечении надежности компенсаторных процессов играет способность к широкой пластической тканевой и системной трансформации различных структур организма в дублировании той или иной утраченной функции. Так, при повреждении поджелудочной железы происходит перестройка пищеварения (более глубокое расщепление аминокислот, появление не свойственной желудку в норме амилолитической функции). В ряде случаев компенсаторный процесс развивается исключительно в самом поврежденном органе. Например, при гибели части мышечной ткани сердца вследствие инфаркта миокарда компенсация сократительной функции органа обеспечивается за счет сохранившихся отделов миокарда. Подобным образом компенсируются дефекты функций при повреждении головного мозга и инкреторного аппарата поджелудочной железы, печени и других органов, основная функция которых в организме не дублируется. В других случаях компенсация утраченной функции происходит как за счет усиления работы сохранившейся части поврежденного органа, так и за счет усиления функциональной активности парного неповрежденного органа или другого органа родственной структурно-функциональной системы. Например, компенсация выделительной функции при одностороннем повреждении почки происходит как за счет усиления деятель-

ности парной интактной почки, так и за счет усиления выделения легкими, кишечником, кожей.

Материальная основа всех без исключения форм и проявлений компенсаторных процессов, представляющих саногенетическую реакцию организма на структурно-функциональную недостаточность того или иного рода, едина для всех уровней организации структуры – от молекулярного до организменного. Она заключается в увеличении числа функционирующих структур внутри клетки (гипертрофия) или количества самих клеток (гиперплазия), а также во внутриорганном, внутрисистемном и межсистемном перераспределении функциональных обязанностей. В компенсаторном процессе обязательно присутствуют все эти формы, но в зависимости от вида и рода ткани может преобладать та или иная. Так, например, компенсация в костном мозге, ЦНС и миокарде происходит в основном за счет гипертрофии, а в печени, поджелудочной железе – за счет гиперплазии.

Компенсация может быть срочной и долговременной. При внезапном и сильном повреждающем воздействии патогенного фактора заместительные процессы не успевают развернуться в полной мере и организм использует только имеющийся на данный момент наличный запас, который не всегда бывает достаточным для сохранения жизни. В этих случаях резкую интенсификацию адаптивных процессов расценивают как срочную компенсацию. Механизм ее реализации, как правило, резкое увеличение функциональной деятельности здоровой, интактной части поврежденной ткани или викарное повышение функциональной активности парного органа. Если организму с помощью этих механизмов удастся сохранить достаточный уровень жизнедеятельности, то спустя примерно сутки начинают активироваться другие, дополнительные механизмы долговременной компенсации. Главным способом ее реализации является воспроизведение организмом все новых и новых структур взамен погибающих в процессе болезни, что нередко в течение долгих лет поддерживает и обеспечивает жизнедеятельность больного организма. В условиях существенного ограничения адекватной реализации функциональных систем организм вынужден формиро-

вать компенсационные механизмы вне гомеостатических рамок. Нередко результатом саногенетического процесса, развивающегося по этому варианту, является хронизация патологического процесса.

Кроме указанных двух основных форм проявления и исхода саногенеза есть и **промежуточная форма – регенерация, включающая в себя элементы реституции и компенсации**. Величина того или иного компонента в регенерационном процессе может зависеть от множества как внутренних, так и внешних условий протекания данного процесса саногенеза. Так, заживление раны с образованием рубца есть результат дополнения реституции (обратного восполнения) тканевого дефекта процессом компенсации – замещения невосполненного дефекта фиброзной тканью. Итогом саногенетических реакций, протекающих по смешанному регенеративному типу с неполным структурно-функциональным восстановлением, является неполное выздоровление. Оно обуславливает неадекватную реализацию функциональных систем организма. Следует особо подчеркнуть, что при неполном выздоровлении также полностью ликвидирован этиологический фактор и патогенетические механизмы заболевания.

В случае сохранения в организме этиологического фактора и некоторых механизмов патогенеза болезни речь может идти о хронизации заболевания. Следует отметить, что в последние годы наблюдается необычайно быстрый рост количества хронических заболеваний. Переход острого процесса в хроническую форму можно представить как консервацию стадии разгара болезни, при которой патогенетические и саногенетические процессы находятся в динамическом равновесии. Стабилизация такого состояния является следствием или чрезмерной патогенности этиологического фактора, или, чаще всего, слабости саногенетических механизмов, ущербности саногенетических программ, неспособных полностью ликвидировать этиологический фактор и редуцировать патологический процесс. И в том и в другом случае вариантом реализации саногенетического процесса является **компенсация**. Образно говоря, **хронизация – это сосуществование организма с болезнью, его продолжительная жизнедеятель-**

тельность вне генетически обусловленных гомеостатических пределов.

При наличии этиологического фактора и патогенетических механизмов реализации его повреждающего действия в хроническом течении болезни могут наблюдаться периодические снижения биосинтетической активности компенсаторных структур, в дальнейшем сменяемые подъемами их активности. Обычно этим обусловлена смена рецидивов и ремиссий при хроническом течении болезни. Иногда снижение активности компенсаторных процессов может объясняться не столько «атакой» этиологического фактора или активацией патогенетических механизмов повреждения, сколько нехваткой материальных ресурсов для обеспечения саногенетических компенсаторных процессов, которые, являясь филогенетически более древними, крайне неэффективны и затратны. Поэтому фаза устойчивой долговременной компенсации может сменяться фазой декомпенсации, основным признаком которой является затухание компенсаторных процессов, а в последующем и полная их остановка.

Последним исходом болезни является **гибель организма**. Постепенное ограничение жизнедеятельности организма, сдача позиций динамической круговой обороны организма, проявляющаяся в угасании (снижении подвижности) компенсаторно-приспособительных процессов, планомерном (запрограммированном) сужении экологической ниши, – закономерный и естественный процесс, называемый старением. Совершенно иная ситуация наблюдается при болезни. В результате внезапного прорыва этиологическим фактором динамической обороны организма, уничтожения его защитных саногенетических механизмов, быстрого разрушения систем жизнеобеспечения и несостоятельности компенсаторных процессов может произойти гибель организма. Летальный исход обуславливается неспособностью компенсаторно-приспособительных и саногенетических механизмов противостоять патогенетическому процессу.

Подводя итог развернутому описанию общих характеристик КПР и СГР, следует подчеркнуть, что врачу-терапевту и врачу-реабилитологу для правильной оценки механизмов возникнове-

ния и дальнейшего развития болезни необходимо представлять, каким образом формируются сложные ответные реакции организма, как определять их адекватность, где они полезны, а где, наоборот, вредны. Только на основании этого следует строить лечебную и реабилитационную программу, дабы не причинить вреда организму в процессе терапевтического или реабилитационного вмешательства.

Глава 4. Клеточная функциональная система

4.1. Структурные звенья и компенсаторно-приспособительные реакции

Как отмечалось ранее, структуры функциональных систем могут формироваться как в вертикальном, так и в горизонтальном направлении. Типовой первичной горизонтальной функциональной системой является клетка. Обозначим основные структурные звенья функциональной системы. Так, «центральная архитектура» клетки представлена ее ядром, «рецептор результата» – клеточными рецепторами, «обратная афферентация» – системой внутриклеточных информационных посредников, «исполнительные структуры» – мембранами и органоидами. Клетки – программные системы, дающие адаптивные ответы в рамках генетических стереотипов. Функционирование клеток представляет собой реализацию стереотипных программ реагирования с получением полезного приспособительного результата. Поэтому и КПР, и СГР являются стереотипными запрограммированными процессами (программами). Они базируются на следующих основополагающих свойствах клеток:

отграничении от внеклеточной среды при помощи биологического барьера – мембраны, позволяющей осуществлять свободный, но избирательный обмен информацией, энергией и веществом с экстрацеллюлярным пространством;

способности в процессе жизнедеятельности создавать функциональные резервы;

способности создавать и активно поддерживать неравновесный баланс внутриклеточного и внеклеточного состава.

Последнее свойство, как известно, базируется на наличии у клетки физиологических механизмов, препятствующих исчезновению (выравниванию) градиентов между внутренней и внешней средой клетки вследствие диффузных, осмотических, тепловых, электрических и других физических процессов. Гибель клетки характеризуется исчезновением ее неравновесного состояния, т. е. выравниванием всех градиентов. Наиболее общим неспецифическим признаком какого-либо воздействия на клетку является изменение неравновесного баланса внутренней и экстрацеллюлярной среды. Поэтому любое воздействие на клетку активирует прежде всего клеточные компенсаторно-приспособительные механизмы, направленные на поддержание этого неравновесного баланса (поддержание градиентов). Для подтверждения этого следует дать описание ряда клеточных КПР.

Наиболее общей клеточной КПР, направленной на повышение устойчивости мембран клетки, является усиление пластических (строительных) процессов путем активации генома, который отвечает за репродукцию мембранных структур. Так, например, стимуляция липопротеидами низкой и очень низкой плотности белка-рецептора клетки, ответственного за распознавание белкового компонента, приводит к активации в клетке метаболических компенсаторно-приспособительных реакций, предохраняющих от холестериновой перегрузки: активизируется его эстерификация и дренажные механизмы обратного транспорта холестерина, понижается синтез собственного холестерина, но при этом усиливается синтез мембран с использованием холестерина.

Другой клеточной КПР является неспецифическое возбуждение аденилатциклазной (транспортной) системы мембраны клетки. Интенсифицируется трансмембранный перенос энергетических субстратов и прежде всего углеводов и жиров. Важным компонентом повышения устойчивости клетки является увеличение функциональной активности и эффективности ионных насосов, а также оптимизация регулирования трансмембранного распределения ионов К, Na и Ca. Вследствие уменьшения содержания в клетке ионов водорода повышается резистентность электрофизиологических параметров клетки.

Отмечается также интенсификация функционирования внутриклеточных структур: активируется система тканевого дыхания; задействуются резервные органеллы (принцип перемежающейся активности) и в первую очередь митохондрии, где активизируются **процессы окисления** внутриклеточных резервных молекул и депонированных субстратов; увеличивается в системе гликолиза продукция АТФ и ее ресинтез. Определенный вклад в интенсификацию энергообеспечения внутриклеточных процессов вносит активация **ферментов внутриклеточного транспорта** и утилизация энергии АТФ (адениннуклеотидтрансферазы, креатинфосфокиназы, АТФ-азы).

Другой клеточной КПР, направленной на компенсацию внешнего воздействия и повышающей устойчивость клетки, является увеличение активности **буферных систем** клетки: ограничение внутриклеточного ацидоза, нарастающего вследствие интенсификации окислительных процессов. Все это, в свою очередь, инициирует другую КПР – оптимизацию содержания и циркуляции внутриклеточной жидкости, вследствие чего происходит **уменьшение объема клеток**.

Относительно сложной, но эффективной клеточной КПР является **изменение количества мембранных рецепторов и их чувствительности** в результате погружения или поднятия на поверхность клетки их активных молекулярных центров. Другой эффективной КПР является изменение интенсивности синтеза (количества) различных вторичных внутриклеточных посредников передачи информационного сигнала (инизитолтрифосфата, диацилглицерола, цАМФ, цГМФ, внутриклеточного информационного адаптера – G-белков и т. д.), с помощью которых осуществляется информационная связь мембранных рецепторов с эффекторными системами клетки и активируется большинство клеточных ферментативных систем. Все описанные выше компенсаторно-приспособительные реакции, направленные на предотвращение одномоментного острого повреждения клетки, реализуются главным образом в виде ускоренного считывания и реализации программ генетически детерминированной жизнедеятельности клетки.

В результате продолжительной активации метаболических процессов в клетке, ускорения синтеза и сборки органоидов увеличиваются размер клетки и число функционирующих в ней структур. Этот вариант КПП можно обозначить как **клеточная адаптация**. Эта форма долговременной КПП, развивающаяся на основе срочных, многократно реализуемых КПП, называется **гипертрофией**. Гипертрофия нередко является причиной такого хорошо известного адаптивного феномена, как «**системный структурный след**». Формирование под влиянием повышенной и длительной функциональной активности клетки генетической реакции – активации синтеза нуклеиновых кислот и специфических белков – приводит к увеличению экспрессии определенных генов. Избирательные изменения генетической программы в свою очередь приводят к избирательному росту активности ключевых структурных элементов клетки (мембран, органелл, групп ферментов и т. д.), которые и обеспечивают в последующем увеличение функциональной мощности клеточных систем, ответственных за формирование КПП (феномен адаптационной стабилизации структур).

4.2. Повреждение клеточной функциональной системы

Если адаптационные возможности клетки недостаточны (истощение резервов) или компенсаторно-приспособительные программы несовершенны, может возникнуть повреждение клетки. Как совокупность механизмов реализации цепи последовательных повреждений, возникающих при действии этиологического фактора, повреждение клетки можно разделить на несколько периодов. Первый период, называемый паранекрозом (предповреждением), представляет собой обратимую стадию патогенеза, который характеризуется истощением функциональных резервов и резким снижением интенсивности КПП. Дальнейшее развертывание цепи повреждений приводит к развитию стадии некробиоза (гипоксического или свободнорадикального) – периода, предшествующего гибели клетки, с точкой необратимости процесса. Основными маркерами этой точки служат: неспособность клетки к самостоятельной энергопродукции и эндогенный детергентный эффект (омыление непереработанных жирных кислот).

В результате дальнейшего развития цепи повреждений наступает некроз – посмертное необратимое полное разрушение клетки.

Основные звенья цепи клеточных повреждений.

1. При повреждении клетки создается цепь последствий первичной альтерации плазматической мембраны, которая включает в себя:

а) функциональную ущербность всех ионных насосов (натрий-калиевого, кальцевого и др.) и ионных каналов и вследствие этого утрату физиологических трансмембранных ионных градиентов;

б) набухание клеток и нарушение локальной (мембранной) микроциркуляции вследствие чрезмерного входного притока натрия и воды в клетку;

в) активацию мембранных фосфолипаз и клеточных протеиназ из-за избыточного входного притока в клетку кальция;

г) освобождение и активацию каскадного цикла арахидоновой кислоты с появлением вокруг клетки липидных медиаторов воспаления.

Маркером разрушения цитоплазматической мембраны служит появление в межклеточном пространстве АТФ и ДНК, которые являются мощными хемоаттрактантами, привлекающими фагоцитирующие лейкоциты. Другим маркером повреждения является упоминавшаяся выше арахидоновая кислота, каскадное окисление которой наступает в ответ на любое повреждение клеточной мембраны или на рецепцию самых разных регуляторов (гормонов, нейромедиаторов, иммуноглобулинов). При необратимом повреждении клеточной мембраны наблюдается ее разрыв и выход составных частей клетки в межклеточное пространство.

2. Вслед за повреждением клеточной мембраны может наступить повреждение:

а) цитоскелета, обеспечивающего форму и движение самой клетки (система микротрубочек, тонких актиновых и толстых миофиламентов);

б) внутриклеточных мембран, обеспечивающих внутриклеточный транспорт, ферментативный синтез и организующих дезинтоксикационную систему клетки (система оксидаз со смешанной функцией);

в) пластинчатого комплекса Гольджи, центральной сортировочной, маркировочной и упаковочной станций всех маршрутов внутриклеточного транспорта белков;

г) лизосом, «мусорных корзин клетки», осуществляющих процессы ауто- и гетерофагии, осуществляющих процессы окисления перекиси водорода, жирных кислот, мочевиной кислоты;

д) митохондрий – «энергетических станций», осуществляющих окислительное фосфорилирование, окисление жирных кислот и синтез стероидов.

Повреждение каждого из этих клеточных компонентов приводит к серьезным и необратимым последствиям для клетки. Так, например, Кристиан де Дюв назвал лизосомы «стартовыми площадками воспаления и мешками самоубийства». Повреждение митохондрий является решающим событием, которое приводит к тотальному нарушению всей жизни клетки и гибели ее от гипоксии.

Всю совокупность клеточных повреждений можно свести к двум патологическим явлениям, которые и приводят клетку к неизбежной гибели. Это **гипоксическое** и **свободнорадикальное** повреждение клетки.

Основные звенья повреждающего действия гипоксии:

а) накопление недоокисленного лактата вследствие активации анаэробного гликолиза;

б) остановка анаэробного гликолиза вследствие инактивации фосфофруктокиназы (ФФК) недоокисленным лактатом и последующий за этим энергодефицит;

в) недостаточность К/Na и Ca/Mg-насосов и, как следствие, избыточный приток в клетку натрия, кальция и воды;

г) набухание клетки и повреждение ее мембраны с последующими феноменами разрушения внутриклеточных структур.

Основные звенья свободнорадикального повреждения:

а) перекисное окисление липидов плазматической и внутриклеточных мембран;

б) сшивка мембранных, внутриклеточных липидов и белков через сульфгидрильные группы с образованием белковых агрегатов;

в) инактивация и разрушение внутриклеточных ферментов и рецепторов;

г) повреждение ДНК, остановка репликации, мутагенез.

Указанные механизмы могут комбинироваться и взаимно дополнять друг друга, но в том или другом случае тот или иной механизм вначале может преобладать. Так, повреждение гепатоцитов четыреххлористым углеродом имеет преимущественно свободнорадикальный механизм, а их некроз при «шоковой печени» – гипоксический. На определенном этапе патогенеза указанные пути развития повреждения сливаются, так как нарастание гипоксии неизбежно приведет к активации свободнорадикального окисления и наоборот.

Рассматривая механизмы повреждения, патологи пришли к выводу о ключевой роли в этом процессе избытка внутриклеточного ионизированного кальция, особенно на более поздних стадиях, так как он индуцирует активацию фосфолипаз и запуск арахидонового каскада. Нарастание концентрации ионизированного кальция внутри клетки вначале обусловлено нехваткой энергии для эффективной работы кальций-магниевого насоса, а в последующем – его прямым входением в клетку при повреждении ее наружной мембраны. Длительный избыток кальция в клетке ведет к прогрессирующему цитоплазматическому протеолизу и в конце концов к гибели клетки.

Важным вопросом при исследовании клеточного ответа на повреждение является определение грани между реактивным раздражением (стимуляцией) клетки и ее повреждением. В этих явлениях много общего, так как один процесс сменяет другой. Но все же качественная грань, отделяющая один процесс от другого, есть. При функционировании здоровых клеток воздействие внешнего фактора сопровождается кратковременным входом в клетку ионов кальция. Это необходимо для формирования ответа на раздражитель, и ионы кальция выступают здесь как мощный модулятор клеточных функций. Согласно современным патохимическим данным, важное отличие между ответом клетки на раздражение и ее повреждением заключается в том, что при реактивном раздражении стабилизация уровня кальция возможна, а при повреждении мощность стабилизирующих механизмов недостаточна и концентрация внутриклеточного кальция растет.

4.3. Саногенетические программы клеточной функциональной системы

При возникновении повреждения в клетке активируются клеточные саногенетические программы и формируются клеточные саногенетические реакции. Одним из пусковых механизмов запуска саногенетических процессов в клетке является упоминавшееся уже каскадное окисление арахидоновой кислоты, которое наступает в ответ на любое повреждение клеточной мембраны. Арахидоновая кислота окисляется по двум альтернативным путям, превращаясь в так называемые эйкозаноиды – медиаторы тканевого воспаления. Один путь приводит к образованию простаноидов (простагландинов и тромбоксанов), другой – к образованию лейкотриенов. Эйкозаноиды не накапливаются в клетках, они всегда синтезируются заново, представляя собой медиаторную систему острой саногенетической реакции на повреждение. Они быстро инактивируются в системном кровотоке и поэтому действуют только на ту клетку, которая их секретирует, и на ее ближайших соседей, являясь, по сути, паракринным регулятором. Таким образом, именно альтерация клеточной мембраны приводит к образованию липидных медиаторов воспаления – клеточной и тканевой саногенетической реакции на повреждение.

Одной из самых ранних саногенетических реакций клетки, имеющей важнейшее значение в процессе ее восстановления, является **управляемое (программируемое) снижение ее функциональной и метаболической активности**. В отличие от компенсаторно-приспособительных реакций, в основе которых лежит прежде всего усиление внутриклеточных метаболических процессов, при развертывании этой саногенетической клеточной реакции отмечается регулируемое уменьшение в условиях развития гипоксии расхода энергии, метаболических субстратов и кислорода. Важным механизмом, обеспечивающим временно программируемое снижение жизнедеятельности клетки, является **механизм демпфирования влияния внеклеточных регулирующих стимулов**. Резкие колебания в эстрацеллюлярном пространстве количества гормонов, нейромедиаторов или каких-либо

веществ, неблагоприятно воздействующих на клетку и способных нарушить ее жизнедеятельность, могут демпфироваться за счет снижения активности фосфоинозитольной системы и циклических нуклеотидов, т. е. за счет управляемого ограничения синтеза мембранных рецепторов и вторичных внутриклеточных информационных посредников (см. предыдущую главу). Благодаря этому в значительной мере могут изменяться характер и выраженность ответа клетки на регулирующие внеклеточные стимулы, что обеспечивает большую устойчивость к факторам воздействия. Уменьшение регулирующего влияния на клетку извне может быть скомпенсировано за счет определенной автономизации ее внутриклеточных метаболических процессов по принципу положительной или отрицательной обратной связи (феномен самостимуляции и ауторецепции).

Программируемое снижение интенсивности всех клеточных обменных процессов в условиях нарастания гипоксии может быть также достигнуто посредством блокады **генов, определяющих активность метаболических процессов в клетке (синтез белков ферментов)**. В результате этого процесса может развиваться **клеточная атрофия** – уменьшение размеров клетки и числа функционирующих в ней структур при сохранении ее жизнеспособности.

При развитии гипоксии саногенетическим механизмом компенсации нарушения энергосинтеза клетки является **активация ее анаэробного гликолиза**. При снижении АТФ/АДФ+АМФ происходит активация фермента ФФК и переход гликолиза на анаэробный путь. Но в реализации этой саногенетической реакции заложен патологический элемент: накопление недоокисленного лактата (молочной кислоты) в итоге приводит к внутриклеточному ацидозу и остановке анаэробного гликолиза за счет кислотного угнетения ФФК. Определенным саногенетическим механизмом защиты от энергодефицита является также **включение в энергопереработку белка**.

Как указывалось выше, одним из значимых механизмов повреждения клетки является разрушение мембран и энзимов клетки свободнорадикальными и перекисными реакциями. Для защи-

ты от этого повреждающего воздействия у клетки сформирована специальная защитная (саногенетическая) система – антиоксидантная. **Антиоксиданты** – не просто набор веществ, они способны взаимодействовать между собой, восстанавливать друг друга.

Антиоксидантная система включает три компонента.

1. Энзимы предупредительного действия, восстанавливающие радикал до неактивного состояния: супероксиддисмутаза (инактивирует радикалы кислорода), каталаза и глутатионпероксидаза (расщепляет перекись водорода и липиды).

2. Ферменты, прерывающие цепную реакцию и переводящие активные радикалы в перекись водорода, разрушаемую каталазой (фенолы: токоферол, амины: цистамин).

3. Хелаторы, способные связывать металлы-катализаторы свободнорадикальных реакций (унитиол).

Все упомянутые энзимы являются металлоферментами, так как в состав их активных центров входят микроэлементы (Zn, Si, Mn, Cu, Fe). Главными антиоксидантными субстратами клеток являются тиоловые соединения: глутатион, цистеин, Д-пеницилламин. Для поддержания необходимой активности антиоксидантной системы требуются не только **микроэлементы**, но и **витамины**. Так, для восстановления глутатиона нужны витамины PP и C. Кроме того, некоторые из них сами являются антиоксидантами, например витамин E сам «ловит» свободный электрон при инактивации липоперекисей.

Запуск антиоксидантной системы в попытке предохранить организм от окислительного удара (стресса) возможен через синтез макрофагами различной локализации (в ответ на появление в тканях интерлейкина-1 и ряда других медиаторов воспаления – эйкозаноидов), а также с помощью сывороточных белков (церулоплазмينا, С-реактивного белка, гаптоглобина, амилоида А и т. д.), которые служат тиоловыми антиоксидантами.

Саногенетическим механизмом защиты от свободнорадикального окисления является не только выработка клеткой множества антиоксидантов, но и поглощение их извне. Саногенетические программы синтеза клеточных антиоксидантов зависят от экспрессии генов, отвечающих за синтез белков-протекторов (бел-

ки – глобулины острой фазы) и от достаточного и своевременного поступления в клетку субстратов и незаменимых компонентов для этого синтеза. Кроме того, избыток активных кислородсодержащих радикалов (АКР) может секвестрироваться в пероксисомах.

При повреждении внутриклеточных мембран может развиваться такая саногенетическая реакция, как лизосомальная аутофагия. Но наряду с этим наблюдается резкая активация внутриклеточных буферных систем для инактивации чрезмерной гидrolитической активности лизосомальных энзимов. Важную роль в ликвидации патогенного агента и защите от его повреждающего действия на мембраны и ферменты клетки играют энзимы микросом эндоплазматической сети, обеспечивающие физико-химическую трансформацию патогенных факторов путем их окисления, восстановления, деметилирования и т. д. Но в определенных условиях такие ферменты, как оксигеназы со смешанной функцией – ОСФ-цитохром (концом ферментативной цепочки является цитохром 450), могут сами стать причиной повреждения клетки, образуя активные продукты, разрушающие жизненно важные клеточные структуры (ДНК, РНК, белки, кофакторы). Они также могут генерировать образование супероксидных радикалов кислорода и перекиси водорода, которые вызывают острое токсическое повреждение клетки.

Еще одной специфической саногенетической клеточной реакцией на повреждение является **видоизмененная мутационная пролиферация**. Как указывалось выше, в ответ на любое повреждение клеточной мембраны развивается каскадное окисление арахидоновой кислоты. Эйкозаноиды оказывают регулирующее влияние на различные клеточные функции путем вмешательства в механизмы пострецепторной информационной передачи, в частности через механизм предварительной блокады внутриклеточных G-белков. При этом возникает либо предварительная информационная блокада, либо «зависание» определенного клеточного информационного передатчика в активном состоянии. На это клетка отвечает включением такой специфической СГР, как видоизмененная мутационная пролиферация. В определенном смысле мутацию также можно рассматривать как саногене-

тическую программу стабильно наследуемого изменения ДНК. Не каждая мутация вредна, так как она дает генетическое разнообразие, чем обеспечивается приспособительный резерв наследственной изменчивости. Высокая частота некоторых рецессивных мутаций указывает на адаптивный и саногенетический их характер, так как связана с повышением устойчивости к патогенным факторам. Так, например, люди, имеющие измененный ген серповидноклеточной анемии, более устойчивы к малярии, а люди с геном муковисцидоза имеют резистентность к туберкулезу.

К многоступенчатым клеточным саногенетическим реакциям можно отнести и регенерацию. **Регенерация клетки**, направленная на восстановление отдельных ее структур (органелл, мембран) взамен поврежденных, может достигаться за счет внутриклеточной гипертрофии. В случае повреждения части клетки (парциальный некроз) пострадавшая часть отделяется от интактной части клетки вновь образующейся компенсаторной «демаркационной» мембраной. После лизиса поврежденной части клетки функция клетки восстанавливается за счет гипертрофии ее неповрежденной части – КПР, заключающейся в увеличении числа ее структурных элементов клетки – органелл (например, митохондрий).

Другим способом клеточной саногенетической регенерации, с известным допущением, можно назвать **гиперплазию** – редупликацию клетки путем митоза. Этим путем могут достигаться функциональное замещение погибшей клетки и компенсация структурного дефекта ткани. Два последних примера являются яркой иллюстрацией того, что и компенсаторно-приспособительные, и саногенетические реакции постоянно взаимодействуют и дополняют друг друга. Следует особо отметить, что на клеточном уровне дифференциация компенсаторно-приспособительных и саногенетических реакций затруднена, во-первых, из-за ограниченности набора физиологических механизмов защиты клетки, а во-вторых, вследствие того, что те и другие могут развиваться и протекать параллельно. Регенерация клеток и клеточных структур может быть полной и неполной, т. е. она

не всегда приводит к полному восстановлению жизненных функций клетки.

Отдельно остановимся на саногенетических программах, включаемых в ответ на повреждение ядерных структур. Так, например, при повреждении хроматина происходит активация метилирования ДНК и ядерных белков. Известно, что в хроматине активные гены не метилированы, поэтому первая из данных реакций может отражать инактивацию во время клеточного повреждения ряда «неважных» текущих клеточных программ жизнедеятельности, которые на период срочной саногенетической реакции архивируются. Выражением этого процесса может быть клеточная атрофия – уменьшение размеров клеток и числа ее функционирующих структур при сохранении ее жизнеспособности.

В результате прямого повреждения ДНК или при альтерации клеток, которая тоже может сопровождаться повреждением генов, включается саногенетическая программа синтеза и репарации клеточных геномных компонентов (белков, липидов, углеводов) взамен поврежденных или утраченных. Поврежденный участок структуры ДНК обнаруживается и удаляется, а по матрице комплементарной цепи восстанавливается должная последовательность ДНК. Эта саногенетическая программа сложна и требует последовательного использования четырех энзимов: эндонуклеазы, вырезающей поврежденный участок; экзонуклеазы, разрушающей дефектный фрагмент; ДНК-полимеразы, синтезирующей восстановленную последовательность, и лигазы, вклеивающей ее на место. В клетке также имеются ферментные системы, устраняющие мелкие поломы в геноме: деметилазы, удаляющие метиловые группы; лигазы, устраняющие мелкие разрывы в цепях ДНК, возникающие, например, при повреждении клетки ионизирующим излучением. В присутствии поврежденной ДНК активируется фермент поли-АДФ-рибозилполимераза (ПАРП), который, вызывая сшивку белков хроматина, закрепляет тем самым разорванные хроматиновые нити и склеивает разрывы, что препятствует транскрипции поврежденной ДНК и ограничивает хромосомные аберрации. Этот саногенетический процесс достаточно мощен и надежен и позволяет исправить до 95% спонтанных

мутаций (Дж. Хофман). Но и он не всегда способен защитить клетку до конца, а в некоторых случаях сам может стать источником повреждения. Так, например, при спонтанной транслокации (изменение размещения) фрагмента ДНК может произойти изменение экспрессии генов. Активная деятельность ПАРП приводит к лавинообразному накоплению поли-АДФ-рибозилов и истощению никотинамиддинуклеотида, вследствие чего тормозится ресинтез макроэргов. В дальнейшем при нехватке энергии в процессе трансформации пуриновых оснований выделяются супероксидные анионы (активный кислородный радикал), которые вызывают вторичное самоповреждение ДНК.

При возникновении клеточного повреждения в клеточных ядрах происходит включение целого ряда специальных аварийных саногенетических программ, считывание (реализация) которых в нормальных условиях отсутствует. К ним относятся:

- активация генов синтеза белков теплового шок;
- активация генов непосредственно раннего реагирования;
- экспрессия антионкогенов;
- активация генов апоптоза;
- активация гена маркера стареющих и поврежденных клеток.

Установлено, что в клеточном молекулярном механизме повышения устойчивости к действию повреждающих факторов и сохранности живой системы при возникновении повреждения большую роль играет включение синтеза специальных так называемых **стресс-белков** (белков теплового шока).

Программа синтеза белков теплового шока (БТШ). Белки теплового шока – полифункциональные белковые клеточные регуляторы, которые участвуют в саногенетических процессах любых клеток в ответ на любое повреждение. В клетке небольшое количество БТШ синтезируется и в норме. Их функция – стабилизация белковых молекул и сопровождение («конвоирование») их после трансляции к месту образования молекулярных комплексов. Качественно другая продукция данных белков может быть индуцирована клеточным повреждением вследствие различных воздействий (инфекция, воспаление, гипоксия, химическое повреждение клеток солями тяжелых металлов, мочевиной, пере-

кисью водорода, мышьяком, этиловым спиртом и т. д.). Считается, что БТШ во время разворачивания цепи клеточного повреждения способны поддерживать нативную конформацию клеточных белков, предохранять их от агрегации и денатурации, сохранять их растворимость, которая при клеточном повреждении утрачивается. БТШ повышают устойчивость клеточного аппарата биосинтеза. Кроме того, они регулируют клеточный протеолиз уже денатурированных белков.

Выделяют 4 группы БТШ, которые различаются по молекулярному весу и функции.

1. Белки с молекулярной массой 84–110 кДа взаимодействуют с рецепторами стероидных гормонов, предупреждая в отсутствие стероидов (гормонов стресса) ассоциацию рецепторов с собственным хроматином (блокада саногенетических стрессорных программ до наступления стресса). Более того, комплекс БТШ и рецептора способен связывать иммунофилины – внутриклеточные мишени иммунодепрессантов типа циклоспорина.

2. Протеины с молекулярной массой 70 кДа (центральное звено всей системы БТШ) поддерживают нативную конформацию клеточного белка. При повреждении клетки они мигрируют в различные ее отделы, предохраняя белки цитоплазмы и ядра от агрегации, а также от денатурации, которая является центральным звеном цепи клеточного повреждения. При возникновении повреждения они способны прерывать разворачивание цепи внутриклеточных повреждений. Принцип их действия можно сравнить с действием системы графитовых стержней в ядерном реакторе при спонтанном развитии цепной реакции: их введение в активную массу ядерного топлива гасит неуправляемую реакцию, прерывая цепное ее развитие. Так, эти белки, мигрируя в ядро, блокируют хроматин и ядрышко, предохраняя их от мутаций и обеспечивая условия для работы репарационной системы. В цитоплазме они взаимодействуют с элементами цитоскелета клетки, увеличивая его устойчивость к механическому повреждению.

3. Белки с молекулярной массой 15–30 кДа после повреждения клетки также способны взаимодействовать с элементами хроматина, влияя на их клеточный цикл и повышая их устойчивость

к гипоксии и аутолизу. Ф. З. Меерсон назвал этот феномен «адаптационной стабилизацией структур», который, очевидно, и обеспечивает неспецифическое повышение устойчивости клетки к острой гибели, наблюдаемой при стрессе.

4. Белки с низким молекулярным весом (убиквитины) – рецепторы специфических протеаз. Денатурированные ядерные и цитоплазматические протеины, к которым прикрепляются убиквитины, подлежат внелизосомальному протеолизу (ликвидации). Они являются также одним из механизмов запрограммированной гибели клетки (апоптоза) в случае ее необратимого повреждения.

Программа активации немедленных генов непосредственно раннего ответа (ГНРО). Активация этой программы включает клеточную регенерацию и пролиферацию путем гипертрофии и гиперплазии. Работа ГНРО может рассматриваться как подготовка к репаративным процессам при повреждении ткани. Но вместе с тем их же продукты способны запускать процесс запрограммированной клеточной гибели, если ростостимулирующий фон недостаточен.

Программа активации антионкогенов. Эта программа запускает синтез белков торможения митотического цикла мутантных клеток. Остановка митотического цикла позволяет включить и развернуть репаразную систему. Если мутация не репарируется, то продолжение экспрессии этих генов ведет к запуску программы апоптоза.

Программа активации гена – маркера стареющих и поврежденных клеток. Реализация этой программы приводит к активации сложного механизма появления на поверхностной мембране специального белка, провоцирующего запрограммированную насильственную, путем фагоцитоза, ее гибель. Появление этого белка на поверхности клетки приводит к выработке к нему физиологических аутоантител, которые играют роль опсоинов, индуцирующих прикрепление фагоцита к клетке.

Активация генов – регуляторов запрограммированной клеточной гибели. В ряде случаев при возникновении не совместимого с жизнью повреждения клетки или при ее мутации включаетсся специальная саногенетическая программа, которая посредством

активации специальных генов индуцирует программированную остановку клеточного цикла и гибель клетки – **апоптоз** (Н. Уолкер, 1968). Апоптоз и морфологически, и патохимически отличается от процесса некробиоза. Программа самоуничтожения может активироваться даже при минимальном повреждении клетки. Например, под действием ионизирующего излучения или вируса СПИД смерть клетки наступает от апоптоза, а не в результате некробиоза. Конечно, при реализации некробиоза и апоптоза функционируют многие общие механизмы, например увеличение цитоплазматической концентрации ионизированного кальция и образование свободных кислородных радикалов. Это может быть связано еще и с тем, что из-за прогрессирующего энергодефицита реализация энергетически «дорогой» программы апоптоза в полном объеме невозможна, поскольку она неизбежно приведет к развитию некробиоза.

Важно отметить, что апоптоз, в отличие от некробиоза, протекает без массивного образования продуктов клеточной деструкции (липидных продуктов деструкции клеточных мембран), выделения медиаторов клеточного повреждения и медиаторов воспаления. Согласно современным представлениям, аутолиз носит посмертный характер и не является элементом некробиоза, но, тем не менее, значительное и раннее повреждение клеточных мембран – неотъемлемая часть процессов некробиоза. В противоположность этому лизиса клеточных мембран при апоптозе почти не наблюдается.

Запуск генов, программирующих клеточную «разборку», может быть индуцирован рецепторно-опосредованным сигналом. Так, например, глюкокортикоиды и цитокины могут инициировать апоптоз, причем в одних клетках, в зависимости от их исходного состояния, они его запускают, а в других – ингибируют. Но важно отметить, что апоптоз может возникать и в безъядерных клетках. Следовательно, первичным звеном апоптоза могут быть не только ядерные процессы, но и определенные метаболические изменения в цитоплазме, например активация долгоживущих матричных РНК. Апоптоз – саногенетическая программа самоуничтожения клеток реализуется при следующих генетиче-

ски детерминированных ситуациях: а) устранение клеток в раннем онтогенезе; б) физиологическая инволюция и уравнивание митозов в зрелых тканях и клеточных популяциях; в) реализация процессов атрофии и регрессии гиперплазии (гипоплазия); г) уничтожение мутантных и пораженных вирусом клеток; д) клеточная гибель после слабого воздействия агентов, вызывающих в большой дозе неизбежный клеточный некроз. Устранение клетки без повреждения возможно и при экспрессии на поверхности клетки антигена стареющих клеток.

Последовательность событий в ходе апоптоза выглядит следующим образом. Экспрессия генов апоптоза приводит к продукции специальных белков апоптоза и связыванию их с ДНК, вследствие чего наблюдается разрыв межнуклеарных связей. Резко увеличивается содержание кальция в цитоплазме, активируются эндонуклеазы, транскляминазы, цитоплазматические протеазы-кальпаины (агрегация цитозольных протеинов), подвергается протеолизу цитоскелет, усиливается продукция активных кислородных радикалов (АКР), избирательно и планомерно синтезируются БТШ. Наблюдается аутофагия митохондрий, хотя выраженного энергодефицита нет. Межнуклеосомные разрывы упорядочены, фрагментация и конденсация цитоплазмы, конденсация и рексис ядра проходят с участием цитоскелета. Клеточные мембраны долго остаются стабильными. Конечным этапом процесса является распад клетки с образованием апоптотических телец и последующим их аутофагоцитозом. Из приведенного описания апоптоза явно видны качественные его отличия от некроза. Таким образом, апоптоз, безусловно, имеет саногенетический характер. Принципиально важно, что при неспособности реализовать апоптоз может возникнуть неограниченно пролиферирующий клон клеток (онкологический рост).

Подводя итог описанию клеточных саногенетических механизмов, необходимо отметить, что каждый из них может нести в себе защитные и вторичные повреждающие эффекты. Такая двойственность может быть объяснена так называемым «принципом пермиссивности биологических эффектов регуляторов» (Л. Р. Перельман). Качество регуляторного эффекта будет зависеть

не только от характера регулятора, но и от того информационно-регуляторного фона, на котором его эффект разворачивается. Несмотря на очевидное положительное значение СГР, в ряде случаев при неограниченном и неуправляемом развитии они могут стать новым этиологическим фактором, приводящим к развитию новой патологии, например к генетическому перерождению, атипичному росту и т. д.

Следует также сказать, что если саногенетические реакции неэффективны на клеточном уровне и их защитный механизм не срабатывает, то в дело вступает главная саногенетическая система организма – иммунная система (Т-киллеры, НК-клетки, макрофаги, антитела), которая способна исправить дефекты или нейтрализовать их.

Глава 5. Тканевая функциональная система

5.1. Структурные звенья и компенсаторно-приспособительные реакции

Согласно определению А. А. Заварина, «под тканью понимают систему элементов – клеток и межклеточных структур, имеющих общие морфобиохимические и системные характеристики и выполняющих общие функции». С позиции теории функциональных систем, горизонтальный вектор структурной организации которых предполагает формирование функциональной системы (ФС) в пределах одного организационного уровня, под тканью следует понимать структурно-функциональное образование, включающее в себя межклеточное пространство, рецепторы, иннервирующие окончания, периферические нейроны, кровеносные сосуды, паренхиматозные, стромальные, секреторные, соединительнотканые, гладкомышечные, иммунные и другие клетки. При этом ткань рассматривается не как совокупность морфологически однородных клеток, а как структурно-функциональный элемент органа (например, почечный нефрон или печеночная долька).

Для тканевой системы типичными являются следующие структурные звенья. «**Центральной архитектурой ФС ткани**» следует обозначить ассоциации (ганглии) периферических нейронов метасимпатической и симпатической систем (межорганнные, интрамуральные сплетения, нейроны пре- и паравертебральных цепочек), а также клетки APUD-системы (гуморальный отдел «центральной архитектуры»). «**Рецептор результата**» – разного вида рецепторы метасимпатической и симпатической систем в тканях; «**обратная афферентация**» – афферентные пути метасимпати-

ческой (периферическая дуга) и симпатической (симпатический периферический рефлекс) систем; **«исполнительные структуры»** – сосуды, секреторные, мышечные, паренхиматозные и другие виды клеток ткани.

И действительно, в пределах тканей клетки не разобщены, они взаимодействуют друг с другом путем обмена метаболитами, биологически активными веществами, ионами, а главное, за счет однородности своих физиологических реакций. Межклеточное взаимодействие обеспечивают также системы лимфо- и кровообращения, иммунологического надзора, местной и центральной нейроэндокринной регуляции, которые консолидируют и согласовывают отдельные функциональные клеточные реакции. Соответственно, велика роль указанных систем в формировании компенсаторно-приспособительных и саногенетических реакций на тканевом уровне. Кратко рассмотрим роль каждой системы в формировании КПР и СГР.

Система лимфо- и кровообращения играет главную роль в формировании тканевых компенсаторно-приспособительных и саногенетических реакций. Регионарное кровообращение, осуществляемое приводящими и отводящими артериями и венами органов, обеспечивает необходимый приспособительный объем и уровень перфузионного давления в тканевых сосудах. Но определяющее значение в тканевом лимфо- и кровообращении принадлежит сосудистой системе ткани, так называемому микроциркуляторному руслу (МЦР), которое представляет собой своего рода каркас, встроенный в строю органа или ткани. На этом стромально-сосудистом каркасе располагаются клетки паренхимы органов. Микроциркуляторное кровообращение, осуществляемое в артериолах, прекапиллярах, капиллярах, посткапиллярах, венах и артериовенулярных шунтах, обеспечивает оптимальную доставку и транскапиллярный обмен субстратами метаболизма клеток и факторов регуляции их жизнедеятельности. Транскапиллярный обмен осуществляется путем диффузии, фильтрации, реабсорбции и пиноцитоза.

Основной задачей при реализации транспортной функции микроциркуляторного (тканевого) русла является обеспечение ее

в масштабах адекватной метаболическим потребностям ткани в соответствии с их непрерывно меняющейся функциональной активностью. В физиологических пределах организм живет по принципу: от каждого – по способностям, каждому – по труду, больше работаешь – больше получаешь. Посредством перманентной регуляции кровенаполнения тканей через активную реакцию артериол (единственные из всех сосудов МЦР, которые обладают механизмами активной вазоконстрикции и вазодилатации), обеспечивается реализация тканевых компенсаторно-приспособительных феноменов. Принцип регуляции МЦР противоположен принципу регуляции системного и регинарного кровообращения. Если в системной регуляции активное сужение сосудов (уменьшение совокупной емкости) приводит к повышению системного давления, то в МЦР активное сужение сосудов (артериол) приводит к его снижению. Образно говоря, если кран (артериола) открыт, то давление повышается, и наоборот. Регуляторные контуры МЦР обеспечиваются местной и центральной нейроэндокринной регуляцией. Адекватность приспособительной регуляции кровотока к функциональным запросам клетки обеспечивается единством нервной и эндокринной регуляции: одна веточка нерва идет к функциональной паренхиматозной клетке, а другая – к сосуду, который ее кровоснабжает, т. е. одни и те же гуморальные факторы реализуют и функциональные, и сосудистые эффекты.

Центральное нейрогенное присутствие в МЦР представлено прежде всего в артериолах (симпатических α -адренергических вазоконстрикторах и β -адренергических вазодилататорах). Парасимпатические регуляторы не имеют большого значения в регуляции вазомоторных реакций МЦР. Они играют определенную роль в системных компенсаторно-приспособительных реакциях централизации кровотока и увеличении венозного возврата, а также в предохранении ткани от динамического кровяного удара (открытие обходных артериовенозных шунтов). Местные регуляторные контуры доминируют над центральными, а гуморальная регуляция преобладает над нервной (рефлекторной). Базальный (миогенный) сократительный тонус – главный механизм регуляции МЦР (80% от общей констрикторной активности) обеспе-

чен автоматизмом гладкомышечных элементов стенок сосудов. У емкостных сосудов (венул и мелких вен) роль базального тонуса невелика (мало волокон), их тонус определяется симпатической вазоконстрикцией. Выделяют следующие местные механизмы регуляции МЦР.

1. **Гистометаболический механизм.** Данный механизм предполагает расширение капилляров и расслабление сфинктеров артериол под влиянием продуктов метаболизма, количество которых пропорционально уровню работы данного структурно-функционального элемента или степени его гипоксии. В роли агентов, изменяющих кровотоки в зависимости от клеточного метаболизма, выступают CO_2 , молочная кислота, катионы калия и водорода, продукты гидролиза АТФ (аденозин). Главным паракринным фактором, через который реализуется сосудорасширяющее действие кининов, ацетилхолина, серотонина, катехоламинов, полипептидов APUD-системы, а также механическое воздействие на сосуд, является **окись азота – эндотелиальный сосудорасширяющий фактор**. Он вырабатывается под действием вышеперечисленных веществ интактным эндотелием микрососудов из аргинина при помощи флавінзависимого фермента – нитроксидсинтетазы.

2. **Кислородзависимый механизм.** Важное значение для адекватной регуляции МЦР имеет гипоксия или наступающий вследствие нее энергодефицит. Вазодилатация микрососудов, возникающая при гипоксии, является проявлением расслабления их вазомоторных сфинктеров, обусловленного действием клеточного энергодефицита.

3. **Гистомеханический механизм.** Миогенный тонус МЦР, обеспечиваемый автоматизмом ГМК, представляет собой положительную обратную связь в системе контроля кровяного давления: выше давление – больше растяжение, больше растяжение – больше сокращение.

Лимфатический отдел тканевой сосудистой системы представлен резорбтивными сосудами – лимфатическими капиллярами, основной функцией которых является выведение из тканей белка и избытка жидкости с дальнейшей транспортировкой

их в кровь. Особая функция лимфатических сосудов – транспорт антигенов в лимфоузлы. Тканевые элементы лимфоидной ткани являются мощным защитным барьером, повышающим устойчивость ткани и предохраняющим ее от повреждения. Более детальное рассмотрение механизмов регуляции МЦР находится за рамками данного раздела книги.

Местная нейроэндокринная регуляция представлена периферической местной тканевой нервной метасимпатической и гуморальной системами (APUD-система). Именно они играют определяющую роль в формировании компенсаторно-приспособительных и саногенетических реакций. Метасимпатический отдел вегетативной нервной системы – это комплекс нейрональных и микроганглионарных образований (сплетений), расположенных в толще ткани и стенках органов, определяющих моторно-секреторную активность ткани (А. Д. Ноздрачев). Она является более древним нервным регулятором, чем ЦНС, но имеет все признаки самостоятельной интегрирующей системы. Так, в ней имеются: эфферентные нейроны (1-й тип по Догелю), аксоны которых непосредственно контактируют с тканевыми эффекторными клетками; афферентные рецепторные нейроны (2-й тип по Догелю), аксоны которых могут замыкать местную рефлекторную дугу и переключаться либо в пределах данного интрамурального узла прямо или через ассоциативный нейрон (3-й тип по Догелю), либо в экстрамуральных пре- или паравертебральных ганглиях на эфферентные нейроны, а возможно, на нейроны боковых рогов спинного мозга. В основе деятельности метасимпатической системы лежит функциональный модуль. Ключевой его клеткой является клетка-осциллятор, которая, спонтанно возбуждаясь, транслирует определенный ритм через систему вставочных нейронов к эффекторному нейрону. Метасимпатическая система подвергается модуляции со стороны парасимпатического отдела ЦНС. Кроме того, она находится под влиянием местной гуморальной системы.

Понятие местной **гуморальной системы** напрямую связано с термином «**APUD-система**». Это название указывает на основное свойство ее клеток: образование аминов путем декарбокси-

лирования их предшественников. Апудоциты обладают высокой чувствительностью к изменениям деятельности клеток ткани, что позволяет им оказывать регулирующее и интегрирующее влияние практически на все функции ткани. Кроме того, тканевые гормоны вызывают выраженные тканевые трофические эффекты. Так, например, мощное влияние на МЦР оказывают такие паракринные пептиды-констрикторы, как эндотелины (продукт клеток внутреннего эпителия сосудов – эндотелиоцитов), тромбин, лейкотриены (продукт окисления арахидоновой кислоты), нейропептид Y. К тканевым гуморальным регуляторам относят также кинины (брадикинин), простагландины (продукт окисления арахидоновой кислоты), серотонин, гистамин, а также тканевые метаболиты: аденозин (пуринэргическая вазодилатация), кислород, Na, Ca и т. д. Основная отличительная особенность местной гуморальной системы – локальность ее действия и ограниченность эффекта. Это связано с тем, что основными механизмами ее взаимодействия с клетками-мишенями являются аутокринный (гормон воздействует на клетку-производитель) и паракринный (гормон воздействует на рядом расположенные клетки непосредственно или через межклеточное пространство) механизмы. Правда, в случае попадания их в большом количестве в кровь (массированное повреждение тканевых сосудов) они могут оказывать и системное действие.

Центральная нейроэндокринная регуляция представлена системной эндокринной регуляцией (центральные системные гормоны), симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы. Регуляторное действие системных гормонов может реализовываться как непосредственно на клеточных рецепторах (стероидные гормоны), так и опосредованно – через местные регуляторные контуры, описанные выше. Точно так же системная нервная регуляция может либо непосредственно реализовываться на тканевых структурах (β -адренергическая вазодилатация артериол), либо опосредованно действовать через местные регуляторные системы (метасимпатическая система), внося свой вклад в формирование тканевых компенсаторно-приспособительных и саногенетических реакций.

Особое место в ряду регуляторных тканевых эффекторных систем занимают **тканевые элементы** иммунной системы, принимающие активное участие в формировании тканевых компенсаторно-приспособительных и саногенетических реакций. Речь идет прежде всего о лимфатической ткани и лимфоузлах, которые осуществляют первичный иммунный ответ, поставляя в ткани цитокины, лимфоциты и антитела, в которых и происходит дезинтоксикация большинства тканевых ядов. Сюда можно отнести систему комплемента и кининовую систему.

Тканевые КПП, с одной стороны, могут являться совокупностью компенсаторно-приспособительных реакций отдельных клеток ткани (подробное описание дано в предыдущей главе), а, с другой стороны, совокупность клеточных ответов во многом может порождать новое качество, которое можно определить как тканевую компенсаторно-приспособительную реакцию на воздействие фактора среды. Активация тканевых компенсаторно-приспособительных реакций при воздействии факторов среды, как правило, предотвращает повреждение тканей и массивную гибель ее клеток, обеспечивая адекватное выполнение ими своих функций. Так, первичной долговременной тканевой КПП (тканевой адаптацией), развивающейся на основе срочных, многократно реализуемых КПП клеток ткани (клеточная адаптация), является гиперплазия – пролиферация клеток посредством деления с увеличением их числа.

Главной составляющей всех тканевых КПП является активная артериальная гиперемия – динамическое увеличение кровенаполнения ткани вследствие увеличения притока крови через ее сосуды. К артериальной гиперемии приводят усиленное воздействие климатогеографических, физических, биологических, психических и других факторов, но основной причиной этой КПП является усиление функциональной деятельности кровоснабжаемой ткани. Пусковым механизмом рабочей гиперемии (именно этим термином в последнем случае обозначают активную артериальную гиперемия) служат нервные и прежде всего симпатические влияния. Процесс реализации симпатической стимуляции начинается с преимущественного возбуждения нейротрансмит-

тером симпатических терминалей норадреналином α -адренергических рецепторов ГМК сосудов и паренхиматозных клеток ткани. Активация α -адренергического звена клеточной рецепции инициирует в клетке «предрабочую» подготовку: конформационную структурную перестройку всех ферментных систем клетки. В дальнейшем в режиме последовательного синергизма активируется β -адренергическое звено клеточной рецепции, которое индуцирует процессы энергетического обеспечения возросшей функциональной активности клетки. Преобладание α -адренергической стимуляции над β -адренергическим ее звеном в ГМК сосудов приводит к развитию вазоконстрикторного эффекта, а преобладание β -адренергической стимуляции над α -адренергической ее звеном – к развитию вазодилатирующего эффекта. За счет плотного диффузного расположения симпатических терминалей в толще ткани норадреналин распространяется равномерно диффузно ко всем клеткам ткани и ее сосудам. Именно это обеспечивает сопряжение уровней функциональной активности эффекторной клетки и рабочей гиперемии. Таким образом, осуществляется тонкая подстройка (обеспечивается адекватность) транспортной функции МЦР к функциональным запросам ткани. Последовательность включения регуляторных контуров МЦР можно проследить на примере последовательной смены белого и красного дермографизма. Длительная рабочая гиперемия (адаптация МЦР) способна привести к гиперплазии сосудистой стенки. Следовательно, рабочая гиперемия является функциональной основой для компенсаторно-приспособительных реакций на уровне ткани. Все тканевые КПП регулируются гормонами и нейромедиаторами, а также местными тканевыми гуморальными биологически активными веществами, повышающими уровень метаболизма и функциональную активность клеток, что в конечном счете увеличивает сопротивляемость тканей влиянию неблагоприятных факторов среды.

Одной из тканевых КПП, в основе которых лежит усиление функциональной активности всех клеток ткани, можно назвать активацию барьерной функции покровных тканей: повышение электрогенной устойчивости к чужеродной адсорбции, измене-

ние рН ткани, бактерицидную экзоцитарную секрецию (лизозим, В-лизины, лактоферрин, трансферрин, система интерферона и комплемента, гликопротеины, жирные кислоты и т. д.). К тканевой КПП можно отнести и усиление **эндоцитоза** покровных клеток.

К тканевым КПП можно отнести также усиление эвакуации чужеродных факторов среды (реснитчатый эпителий кишечника и бронхов), физиологическое изменение проницаемости покровных и барьерных тканей (гистогематические и гематоэнцефалические барьеры). Как тканевую КПП можно расценить и усиленную выработку клетками и секрецию в межклеточное пространство элементов антиоксидантной защиты, где они реализуют свое протекторное действие. Увеличение синтеза и секреции антиоксидантов, инактивирующих в том числе и медиаторы воспаления, предохраняет ткани от повреждения.

Большое значение в формировании защитных компенсаторно-приспособительных реакций принадлежит местным тканевым элементам иммунной системы: иммуноглобулинам – IgA, IgG, IgM и тканевым фагоцитам (макрофагам и гранулоцитам), уничтожающим эндогенные и экзогенные антигены, способные повреждать ткани. Указанные элементы иммунной защиты являются элементами саногенетических программ и механизмов, но их можно отнести и к КПП, так как, находясь, по существу, в постоянно активном состоянии, они «срабатывают» еще до возникновения повреждения и способны его предупредить. Если сила фактора воздействия велика или демпфирующая роль тканевых КПП недостаточна, то может развиваться повреждение ткани.

5.2. Повреждения тканевой функциональной системы

Повреждение ткани включает в себя кроме клеточного повреждения (причинно-следственная последовательность его была подробно описана нами в предыдущей главе), еще и повреждение межклеточного вещества, звеньев нейрогуморальной и сосудистой регуляции тканевой функциональной системы. Механизмы клеточного паранекроза, некробиоза и посмертного не-

кроза дополняются такими специфически тканевыми явлениями повреждения, как:

тканевой ацидоз – повреждение клеточных ферментативных каскадов;

тканевой межклеточный отек – механическая компрессия и клеточная гипоксия;

нейропаралитическая блокада гормонами воспаления – повреждение нейротрофического тканевого регулятора;

ишемия, венозная гиперемия и стаз – клеточная гипоксия и свободнорадикальное повреждение клеток (клеточная гипоксия);

тканевое кровотечение в результате повреждения стенки сосуда (тканевая тампонада) – клеточная гипоксия;

тромбоз и эмболия – повреждение МЦР и нарушение метаболизма ткани.

Рассмотрим более подробно некоторые из приведенных выше патологических феноменов цепи тканевого повреждения.

Ишемия – местное уменьшение кровенаполнения в результате несоответствия кровоснабжения ткани ее запросам. Вследствие ишемии может возникнуть тканевая гипоксия, гиперкапния и ацидоз ткани. По механизму развития различают: а) обтурационную ишемию (тромбоз, эмболия); б) компрессивную ишемию (окклюзия сосудов опухолью, рубцом, инородным телом); в) эндогенный сосудистый спазм (нейрогенный: центральный рефлекс, аксон-рефлекс; гуморальный: лейкотриены и тромбоксаны). Исходом ишемии нередко бывает инфаркт (некроз ткани).

Венозная гиперемия – застойное увеличение кровенаполнения ткани вследствие уменьшения оттока крови (повышение венозного давления) и замедления тканевого кровотока. Она нередко является продолжением артериальной гиперемии, которая при повреждении носит в основном **саногенетический**, а не патогенетический характер, обеспечивая процесс гипертрофии и гиперплазии. Механизм венозной гиперемии в основном миопаралитический (метаболиты и гормоны воспаления) и нейропаралитический (блокада нейротрансмиттерной α -адренорецепторной стимуляции), хотя в начале ее развития может проследиваться и гипертонический характер. Венозная гиперемия приводит к уве-

личению фильтрационного тканевого давления (облегчает миграцию лейкоцитов), но формирует циркуляторную гипоксию, которая в свою очередь ведет к тканевой гипоксии и активирует фагоцитоз и фибропластический процесс. В результате венозной гиперемии возникают отек, стаз и диапедезные кровоизлияния в органах и тканях, а от сдавления могут развиваться атрофия и некроз.

Стаз – остановка движения крови в ткани. По механизму развития различают: а) постишемический (транзиторный) капиллярный стаз; б) истинный стаз, обусловленный нарушением реологических свойств крови (сгущение крови). Он возникает при дегидратации, крайних степенях лейкоцитоза и полицитемии. При воспалении ему способствуют экспрессия клейких молекул клеточной адгезии эндотелием и увеличение концентрации фибриногена. Стаз рассматривается как проявление несостоятельности КПП в системе микроциркуляции. Тем не менее, в этом патологическом процессе имеется саногенный компонент – разграничение зон некробиоза и некроза.

Местный отек – процесс накопления избытка жидкости во внеклеточном тканевом пространстве. Отеки различают по происхождению: а) воспалительный отек – увеличение сосудистой проницаемости под влиянием соответствующих медиаторов; б) гемодинамический отек – повышение гидростатического давления в обменных сосудах без первичного изменения их проницаемости; в) лимфодинамический отек – нарушение дренажной функции лимфатической системы (лимфоотток понижен).

Кровотечение – любое излияние крови из сосуда с ее скоплением и диффузным пропитыванием ткани (суффузия). Механизм развития кровотечения может быть двояким: а) разрыв сосуда; б) просачивание через измененную стенку сосуда (молекулярная порозность). Исходом кровотечения является дезорганизация МЦР. Апоплексия (по Р. Вирхову) – острая недостаточность функции ткани вследствие сдавления ее излившейся кровью (гампонада).

Гуморальные агенты альтерации ткани также можно отнести к факторам тканевого повреждения, возникающим вследствие первичной клеточной альтерации:

1. Активные кислородные и кислород-галогеновые радикалы освобождаются при гибели клеток в результате их первичного повреждения.

2. Конечный продукт активации комплемента – комплекс мембранной атаки, способный нарушать целостность мембран. Комплемент может активироваться на собственных клетках, помеченных антителами или иммунными комплексами (аутоиммунная реакция).

3. Лизосомальные гидролазы освобождаются при распаде клеток (протеазы, липазы, гликозидазы, фосфатазы), способны разрушать компоненты межклеточного вещества и повреждать клеточные мембраны интактных клеток. Активность большинства лизосомальных гидролаз требует наличия кислой среды.

4. Фактор некроза опухолей (ФНО), продукт активированных макрофагов и Т-лимфоцитов, в высоких концентрациях способен вызывать некроз и апоптоз интактных и опухолевых клеток. Кроме того, ФНО вместе с интерлейкином-1 и γ -интерфероном усиливает образование кислородсодержащих радикалов.

5. Катионные антибиотические белки – группа лизосомальных протеинов из разрушенных фагоцитов, богатых аргинином и цистеином. При внеклеточном действии они активно встраиваются в клеточную мембрану здоровых клеток, повышая, таким образом, ее ионную проницаемость (фактор повреждения).

6. Эозинофильные цитотоксические белки способны повреждать паразитов, в частности гельминтов, но при разрушении эозинофила могут действовать в межклеточном пространстве и разрушать нормальные клетки.

7. Аутоантитела действуют через гуморальный агент – комплекс, индуцируя в качестве опсоинов аутофагоцитоз. Одним из сенсibiliзирующих агентов могут быть белки теплового шока, попавшие в экстрацеллюлярное пространство после гибели и разрушения клетки. Структура БТШ филогенетически более древняя и генетически чужеродная антигенному составу современного организма, что и вызывает аутоагрессию.

При тканевой альтерации повреждаются не только клетки, но и **межклеточный матрикс**, признаком чего является дезорга-

низация основного вещества соединительной ткани (лизис протеогликанов и гиалуроновой кислоты). Ослабляются цементирующие свойства этих компонентов, повышается дисперсионность межклеточных коллоидов, их гидрофильность. В острую фазу медиаторы воспаления (гипохлорит и плазмин) активируют коллагеназы, а продукция мезенхимальными клетками ингибиторов протеаз снижается. Коллаген деградирует под влиянием протеаз тучных клеток. Альтерация межклеточного вещества известна как мукоидное и фибриноидное набухание, а при дальнейшем развитии – как фибриноидный некроз. Диффузная клеточная инфильтрация, развитие отека наряду с выделяемыми клетками-эффекторами и тканевыми медиаторами приводят к развитию полномасштабного воспалительного процесса. Очень важно то, что воспаление может быть только внутри ткани, а не за ее пределами.

Воспаление – типовой патологический процесс, развивающийся в тканях вслед за возникновением местного повреждения и состоящий (в традиционном понимании) из цепи звеньев патологических и санологических феноменов на клеточно-тканевом уровне. В логике предлагаемой методологии медицинской реабилитологии следует условно разделить патологические и санологические процессы и исследовать их отдельно. Впервые тот факт, что воспаление – не болезнь, а неспецифический местный синдром защитного характера, был отмечен в работах шотландского хирурга Дж. Хантера (1793). Реакция на повреждение ткани формируется в виде ответа различных по природе клеток и реакции межклеточного вещества, скоординированных тканевыми эффекторными и регуляторными системами (см. выше). Эволюционно и онтогенетически зрелый процесс воспаления включает в себя три стадии: альтерацию, экссудацию и пролиферацию. Однако не все патофизиологи разделяют подобную точку зрения. Японский патолог О. Нишиказе (1985) не включает процессы альтерации и репарации в собственно воспалительные изменения, а А. Д. Адо и Н. А. Клименко считают, что «первичная альтерация не является компонентом воспаления, так как воспаление есть реакция организма на повреждение ткани «фло-

гогеном». Другие авторы (А. Ш. Зайчик и Л. П. Чурилов) обращают внимание, что явление альтерации может иметь вторичный характер, так как является следствием вторичного повреждающего действия воспаления (отек–компрессия–гипоксия). На наш взгляд, все эти терминологические дебаты – следствие неверного восприятия воспалительного процесса как единого и неразделимого явления. Вместе с тем следует повторить, что воспаление есть процесс динамического и взаимоиницирующего взаимодействия патогенеза и саногенеза. Патогенез как пассивный процесс развертывания цепи последовательных причинно-следственных повреждений, в основе которых лежит первичная альтерация, неизбежно индуцирует активный процесс саногенеза, неотъемлемыми частями которого являются экссудация и пролиферация. Что касается явления вторичной альтерации, то оно представляет собой следствие чрезмерного (неограниченного) развития саногенетической реакции, побочный результат которой сам может стать новым этиологическим фактором. Кроме того, альтерацию можно понимать как процесс разрушения флогогенного агента. Именно диалектическое единство процессов повреждения и восстановления и есть движущая сила развития воспалительного процесса. Поэтому, рассматривая процесс воспаления как единый тканевой патологический процесс, следует непременно выделять в нем механизмы развития собственно альтерации ткани (патогенез) и активную реакцию организма, включающую в себя три последовательные, во многом разноплановые саногенетические программы: экссудацию, фагоцитоз и пролиферацию.

5.3. Саногенетические программы тканевой функциональной системы

Саногенетические реакции на тканевом уровне формируются эффекторными и регулирующими системами, указанными выше. Саногенетические механизмы, проявляющиеся в виде поэтапных реакции **МЦР, системы крови и стромы ткани**, направлены на локализацию, изоляцию и устранение агента, вызвавшего повреждение, а также на возможное восстановление структур-

ной и функциональной целостности воспаленной ткани. Вследствие своей специфичности и многокомпонентности (участие всех элементов, формирующих тканевую функциональную систему) воспаление является истинным тканевым саногенетическим процессом. На более низких организационных структурных уровнях и у более примитивных биологических видов он в полном объеме невозможен. Так, у одноклеточных присутствуют только ранние филогенетические прототипы отдельных его элементов – фагоцитоз и гипертрофия. Традиционно многие патологи, указывая на барьерную роль воспаления, имеют в виду прежде всего барьерную роль против инфекционного агента, но барьерные факторы действуют и в очагах асептического воспаления. Явления замедления венозного оттока, стаза, фибринообразования, формирования лейкоцитарного вала, гранулем, пиогенных мембран и осумковывания очагов воспаления (образование капсул) служат задаче информационного блокирования очага воспаления для недопущения запуска саногенетических программ воспаления в здоровых клетках. Распространение из воспалительного очага медиаторов воспаления может ввести в программное поле воспаления здоровые ткани организма.

Характерной чертой тканевых саногенетических реакций является то, что они реализуются в основном при участии клеток и тканей, не подвергшихся непосредственному повреждению и разрушению патогенным этиологическим фактором. При повреждении части интактных клеток ткани формируются КПП, которые проявляются, в частности, увеличением функциональной активности неповрежденных участков ткани и переключают на себя часть функциональных обязанностей поврежденных участков (**принцип перемежающейся активности**). В данном случае для неповрежденных клеток приведенный механизм носит компенсаторно-приспособительный характер (усиление функции), а для ткани в целом – саногенетический характер (перераспределение функциональных ролей между звеньями тканевой функциональной системы).

Все защитные феномены на тканевом уровне реализуются в три этапа:

1. Элиминация инородных и некротических масс, а также подготовка материальных и энергетических ресурсов для регенерации.

2. Образование барьера, отделяющего пораженный участок ткани от интактного участка.

3. Регенерация ткани (восстановление структуры и функции) за счет клеточной пролиферации.

Пусковым звеном включения саногенетической программы воспаления служит образование местных, так называемых тканевых **медиаторов воспаления** – химических агентов, которые образуются, освобождаются либо активируются в очаге воспаления и действуют аутокринно или паракринно. В норме медиаторы воспаления метаболизируются в пределах очага воспаления. Расширительная трактовка медиатора воспаления позволяет относить к ним компоненты межклеточного вещества, плазмы крови, нейромедиаторы и системные гормоны (когда они действуют в очаге) либо обломки клеток – участников воспаления. Медиаторы воспаления могут активироваться путем ограниченного протеолиза, синтезироваться заново (простагландины и интерлейкины), а также освобождаться в готовом виде из депо путем клеточной дегрануляции и экзоцитоза.

Главным их источником является **тканевой макрофаг**, а дополнительным – гранулоциты, тучные клетки, эндотелиоциты и тромбоциты. Медиаторы воспаления распознаются соответствующими рецепторами клеток (информационное воздействие). Кроме того, они могут образовывать последовательную информационную цепочку, активируя или высвобождая друг друга. Так, некоторые цитокины вызывают дегрануляцию тучных клеток, выделяющих гистамин, который в свою очередь может активировать клеточный арахидоновый каскад. Один и тот же медиатор может вызвать противоположные эффекты, действуя на различные клетки и разные рецепторы. Например, гистамин порождает бронхоспазм или бронходилатацию в зависимости от того, связывается он с H_1 - или H_2 -рецепторами. Большинство медиаторов многофункциональны и могут вызывать сразу множество эффектов в разных структурах. По строению медиаторы воспаления можно разделить:

на активные кислородсодержащие низкомолекулярные радикалы (АКР);

пептидные, липидные, полисахаридные медиаторы;
биогенные амины.

Поскольку механизмы свободнорадикального повреждения были даны при описании СГР клеточного уровня, остановимся подробнее на описании двух других групп, заслуживающих особого внимания.

Биогенные амины – гистамин, серотонин, катехоламины тромбоцитарного происхождения, а также полиамины (спермин, путресцин, кадаверин) являются продуктами выделения различных клеток. Следует отметить, что, несмотря на противоречивость вызываемых биогенными аминами эффектов, они являются важными компонентами формирования саногенетических реакций в пораженных тканях.

Гистамин поступает в очаг воспаления при дегрануляции тучных клеток, базофилов, тромбоцитов, эозинофилов, даже эндотелия и гладкомышечных клеток. Он образуется во всех без исключения клетках из гистидина, но только в вышеперечисленных клетках гистамин накапливается в гранулах. Дегрануляция клеток возможна в ответ на связывание с реактивными клеточными рецепторами антигенов различной природы, фрагментов комплемента, нейропептидов тканевой эндокринной системы (APUD-системы), цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-8). Действие гистамина вызывает расширение артериол и повышение проницаемости венул. Он способствует высвобождению кининов и липидных медиаторов, стимулирует супрессорное влияние лимфоцитов. Действие гистамина непродолжительно вследствие его быстрой инактивации. Через H-рецепторы гистамин увеличивает продукцию простагландинов, подавляет хемотаксис, угнетает фагоцитарную и Т-киллерную активность, снижает высвобождение лизосомальных ферментов из нейтрофилов и выработку лимфокинов.

Серотонин у человека синтезируется из триптофана в основном в энтерохромаффинных клетках кишечника. Тромбоциты и эозинофилы сами его не синтезируют, а захватывают из плазмы, куда он поступает из кишечника. В очаге воспаления высво-

бождению серотонина способствуют активаторы и агреганты тромбоцитов (тромбин), иммунные комплексы. Этот амин реализует свое действие через серотонинэргические рецепторы, вызывая спазм венул, увеличение проницаемости сосудов, тромбообразование. Серотонин повышает проницаемость венул, способствует агрегации тромбоцитов, фиброплазии, активирует моноциты, но неоднозначно влияет на сосуды (интактный эндотелий – расширение, поврежденный эндотелий – сужение).

Полиамины рассматриваются как противовоспалительные медиаторы, стимуляторы репарации и клеточные медиаторы ростового эффекта соматомединов.

Катехоламины тромбоцитарного происхождения участвуют в развитии спазма сосудов, восстановлении нарушенной сосудистой проницаемости и агрегации тромбоцитов.

Полипептидные медиаторы в норме присутствуют в ткани в неактивной форме и активируются в результате каскадного протеолиза. К ним относят:

контактную систему плазмы крови (полисистему);

лейкокинины (потенцируют связывание цитокинов и гормонов с фагоцитом, активируют пролиферацию);

цитокины – ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, интерфероны и ФНО-какексин (активируют экзоцитоз макрофагов, фибробластов и эндотелия);

ферменты и антиферменты, катионные неферментативные белки, транспортные и распознающие протеины – церулоплазмин, транскабаламин, трансферрин, ферритин (в основном имеют значение как компоненты антиоксидантной защиты);

нейропептиды и факторы роста.

Полисистема («сторожевая» система) плазмы крови имеет наибольшее значение. Ее компонентами являются плазменные протеазы: системы комплемента, свертывания крови, фибринолиза и кининовая система. Наряду с растворимым плазменным компонентом, факторами свертывания и фибринолиза существуют их мембранные аналоги на поверхности тромбоцитов и лейкоцитов. Ядром полисистемы служат 4 белка: фактор Хагемана (XII фактор свертывания крови), высокомолекулярный кининоген, плазменный прекалликреин, XI фактор свертывания крови.

Они функционально едины (имеют общие эффекторы) и тесно связаны ввиду макрофагального происхождения своих белков, имеют общее свойство плавающих регуляторов (в крови имеются их проактиваторы) и работают по каскадному принципу, взаимно активируя друг друга. Если в результате первичной альтерации плазма контактирует с любой полианионной поверхностью (коллаген, базальная мембрана, кожа, белый тромб, хрящ, кость, инородное тело) или даже с веществами, попадающими в кровь (основное вещество соединительной ткани, цитокины, ганглиозиды, сульфатиды, жирные кислоты, кристаллы урата натрия, бактериальные полисахариды и ДНК), то эти белки автоматически собираются в комплекс, активируя при этом друг друга. Это ведет к каскадному протеолизу в четырех вышеназванных каскадах. Эффекты фибринолиза и фибринообразования хорошо известны и проистекают из их названия, поэтому остановимся подробнее на эффектах активации системы комплемента и кининовой системы.

Система комплемента является классической филогенетически древней тканевой саногенетической системой. В результате активации системы комплемента (13 белков системы и 7 ингибиторов) реализуется ряд важных процессов:

- лизис мишеней, активирующих систему комплемента;
- опсонизация объектов, фиксирующих белки комплемента;
- освобождение медиаторов воспаления, хемотаксис и усиление фагоцитоза;
- активация лейкоцитов и опосредование их адгезии, регуляция иммунного ответа.

Классический путь активации системы комплемента быстрый и эффективный: фиксация белка системы на мишени, помеченные иммуноглобулинами. Цитотоксический эффект достигается за счет гидрофобного комплекса белков комплемента с высокой цитолитической активностью. Он способен внедряться в липидный бислой мембраны клетки-мишени и вызывать в ней пробой («молекулярный дырокол»), следствием которого является кальциевый прорыв внутрь клетки и последующая ее гибель. Альтернативный, более длительный путь стимуляции не требует

образования комплексов антиген–антитело и чаще всего предшествует специфическому иммунному ответу. Механизм его заключается в осаждении на чужеродной поверхности (на своих клетках присутствуют ингибиторы системы комплемента) белка системы и организации плотного контакта при участии плазменного белка пропердина (фактор Р). Этот механизм также ведет к появлению белкового комплекса с высокой мембранолитической активностью.

Кининовая система – совокупность коротких пептидных медиаторов, активирующаяся после прямого контакта фактора Хагемана с полианионными поверхностями, который активирует фермент прекалликреин путем его протеолиза. Образующийся при этом калликреин расщепляет высокомолекулярный кининоген (содержится в макрофагах, тромбоцитах, эндотелии и тучных клетках) с образованием главного кинина крови – нонапептида (брадикинина). Эффекты кининовых медиаторов:

а) резкое повышение сосудистой проницаемости и расширение артериол (эффект опосредован NO и простагландинами), гладкомышечный спазм (bronхи, вены, матка, кишечник), стимуляция циклооксигеназы в различных клетках;

б) хемотаксис лейкоцитов и активация миграции лимфоцитов, торможение миграции нейтрофилов;

в) дегрануляция тучных клеток, усиление эндотелиоцитами продукции простагландина, стимуляция пролиферации и коллагеноза фибробластов.

Ряд эффектов кининов опосредован их действием на апудоциты периферической гуморальной системы. Например, субстанция Р, а также другие нейропептиды (нейрокинин А), синтезируемые апудоцитами и сенсорными периферическими нейронами, вообще связаны с кининами физиологически. В тесной кооперации с кининами они участвуют в механизмах воспаления, в том числе и в организации воспалительных болевых рефлексов. Таким образом, кининовая система является важным элементом местной нейроэндокринной регуляции.

Липидные медиаторы являются производными каскадного внутриклеточного окисления арахидоновой кислоты. При ее окис-

лении образуются простагландины, гидрооксэйкозаполиеновые кислоты, тромбоксаны, простациклины, лейкотриены и липоксины (нейтрофилы). Ранее подробно рассматривался окислительный каскад арахидоновой кислоты при описании клеточных саногенетических реакций, поэтому здесь лишь упомянем о роли липидных медиаторов в тканевой реакции воспаления.

Простагландины E2 и F2 продуцируются тучными клетками и эндотелием. Основные эффекты: повышение проницаемости и расширение сосудов, потенцирование болевых эффектов гистамина и кининов (стимуляция дегрануляции тучных клеток), активация фагоцитоза, хемотаксиса нейтрофилов и адгезии тромбоцитов.

Тромбоксаны образуются в тромбоцитах, эндотелии и макрофагах. Основные эффекты: вазоконстрикция, хемотаксис и маргинация нейтрофилов, адгезия, агрегация и реакция освобождения тромбоцитов.

Простациклин синтезируется эндотелием и, в меньшей степени, другими клетками сосудистой стенки. Основные эффекты: вазодилатация, антитромботическое, антиадгезивное и антикоагуляционное действие, стимуляция фибринолиза.

Лейкотриены продуцируют различные клетки, в первую очередь нейтрофилы и тучные клетки. Основные эффекты: вазоконстрикция, но увеличение сосудистой проницаемости, хемотаксис, хемокинез, маргинация и активация нейтрофилов, эозинофилов, макрофагов, хемокинез и ингибирование пролиферации лимфоцитов.

Гидрооксэйкозаполиеновые кислоты образуются в различных клетках. Основные эффекты: хемотаксис, хемокинез и активация нейтрофилов, эозинофилов, макрофагов, ингибирование пролиферации лимфоцитов.

Липоксины, продуцируемые только нейтрофилами, обладают противовоспалительными и противовоспалительными эффектами.

Фактор активации тромбоцитов синтезируется базофилами, нейтрофилами, макрофагами, эозинофилами, эндотелиальными и тучными клетками. Мощнейший и разносторонний посредник воспалительных реакций. Блокада его образования обрывает

все симптомы острого воспаления. Самым сильным стимулятором выработки этого фактора является тромбин. Но кроме тромбина повышать его продукцию способны цитокины (ИЛ-1), кинины, лейкотриены, внеклеточная АТФ и гистамин. Основные эффекты: стимуляция адгезии, агрегации, реакция освобождения тромбоцитов, активация гранулоцитов, вазо- и бронхоконстрикция; потенцирует продукцию АКР и эйкозаноидов, в малых концентрациях вызывает дилатацию сосудов, повышает сосудистую проницаемость и стимулирует миграцию нейтрофилов и базофилов.

Полисахаридные медиаторы являются особой группой медиаторов воспаления (гликозаминогликанов). К ним относятся гепарин, хондроитин-сульфаты, гепаран-сульфат, дерматан-сульфат, вырабатываемые фибробластами, гладкомышечными клетками, эндотелием и макрофагами. Большинство эффектов полисахаридных медиаторов связано с их противовоспалительным действием. Кроме того, они, в частности гепарин и гепаран-сульфат, являются сильными антикоагулянтами и антиагрегантами, а также препятствуют тромбо- и фибринообразованию, способствуют фибринолизу. Указанные гликозаминогликаны связывают гистамин, блокируют активность звеньев системы комплемента и в целом снижают активность полисистемы плазмы крови. Хондроитин-сульфат уменьшает сосудистую проницаемость, связывает липопротеиды. Гликозаминогликаны, взаимодействуя с коллагеном, принимают активное участие в пролиферации и фиброплазии. Гепарин способствует ангиогенезу как фактор миграции эндотелиоцитов. Кроме факторов активации воспаления, образующихся в клетках крови, в ткань, подвергшуюся патогенному воздействию, в основном из плазмы крови поступают компоненты системы комплемента, т. е. системы сывороточных белков, кинины и факторы свертывающей системы крови.

Описывая механизмы тканевых саногенетических реакций, следует более подробно рассмотреть **микроциркуляторные реакции**. Первой кратковременной реакцией МЦР является спазм артериол и венул вследствие прямого воздействия лейкотриенов и эндотелинов, высвобождаемых при повреждении тромбоцитов

и эндотелия сосудов. Существенный вклад в это вносит рефлекторное повышение базального тонуса. Саногенное значение этой реакции состоит в предупреждении возможного кровотечения при тканевом повреждении. Ишемия носит кратковременный характер и сменяется артериальной гиперемией – массивным расширением артериол, а затем и венул. Возрастает количество функционирующих капилляров, увеличивается линейная и объемная скорость тканевого лимфо- и кровотока.

Отличительным признаком саногенетического характера реакции тканевого сосудистого русла является неадекватность кровоснабжения уровню изменения функциональной активности кровоснабжаемых тканей. Поврежденные ткани «живут» по принципу «от каждого по способностям и каждому по потребностям». Посредством саногенетической артериальной гиперемии, способствующей доставке в ткани теплой крови и обеспечивающей максимально эффективный доступ к поврежденным клеткам кислорода, питательных веществ, медиаторов управления и иммунокомпетентных клеток, достигается стимуляции обменных и репаративных процессов.

Как отмечалось ранее, артериальная гиперемия имеет три механизма реализации: нейротонический, нейропаралитический и миопаралитический. При артериальной (саногенной) гиперемии могут быть задействованы все три механизма, но превалируют нейропаралитический и прежде всего миопаралитический механизм, реализуемый действием ряда тканевых медиаторов (гистамином, брадикинином, каллидином и простагландинами), обладающих мощным сосудорасширяющим действием. Большинство из них являются короткоживущими и действуют сугубо локально. Так называемый **«реактивный симпатоллиз»** является проявлением тканевой саногенетической реакции, которая позволяет за счет блокады симпатической иннервации отключить центральную регуляцию сосудистого обеспечения и заместить ее местными, в большей степени гуморальными, механизмами (кислород-зависимым и гистометаболическим). Артериальной гиперемией реализуются следующие **саногенетические феномены**: а) активация специфической функции ткани; б) инициирование неспе-

цифических процессов в них, в частности местных реакций иммунобиологического надзора; в) усиление пластических процессов и лимфообразования; г) обеспечение гипертрофии и гиперплазии структурных элементов клеток и тканей.

Характерным примером типичной саногенетической артериальной гиперемии служит постишемическая реактивная гиперемия. Однако не любая сосудистая гиперемия имеет саногенетический характер. Так, артериальная гиперемия, обусловленная гипертензионным кризом, на фоне нейрогенного мышечного паралича сосудистой стенки носит в основном патогенетический характер. Следует напомнить и о **венозной гиперемии**, которая является следствием артериальной гиперемии. Если в начале ее возникновения можно отметить определенные саногенетические моменты (повышение эффективного фильтрационного давления и миграции лейкоцитов, максимально полное восстановление гемоглобина, отграничение и изоляция зоны пораженных тканей от общего циркуляторного русла), то по мере ее дальнейшего развития патогенетические компоненты начинают превалировать над саногенетическими. Другие феномены тканевого кровообращения: ишемия, стаз, кровотечение, эмболия, как уже отмечалось, также почти не имеют саногенетического содержания, являясь в основном патогенетическими феноменами.

Особо следует остановиться на микроциркуляторных изменениях, которые происходят вследствие открытия или закрытия **артериовенулярных шунтов**. Нет сомнения в определенной саногенетической направленности этого механизма, позволяющего, во-первых, в случае необходимости быстро централизовать большие объемы крови путем открытия шунтов, а во-вторых, защитить ткани от чрезмерного переполнения и компрессионного их повреждения кровью. Но при дальнейшем развитии эта приспособительная саногенетическая реакция может приобретать патогенный характер. Так, чрезмерное увеличение юстакапиллярного кровотока в состоянии привести к развитию тканевой ишемии и клеточной гипоксии. Кроме того, интенсивный ток крови по шунтам повышает ее турбулентность и инициирует образование в месте их ответвления агрегатов кровяных клеток (тромбов).

Из интраваскулярных механизмов изменения микроциркуляции саногенетическую направленность может иметь замедление тока крови, способствующее «маргинации» лейкоцитов (краевое состояние) и развитию явления **транцитоза** (диапедез форменных элементов крови посредством пиноцитоза). Кроме того, при этом наблюдается усиление диффузии в результате увеличения внутрисосудистого гидростатического фильтрационного давления.

В начале развития реакции на повреждение под влиянием медиаторов воспаления наблюдаются следующие внутрисосудистые изменения:

«сторожевая» полисистема плазмы крови при попадании в нее тканевых медиаторов воспаления активируется, что приводит к фибринообразованию в сосудах и увеличению клейких свойств эндотелиоцитов;

эндотелиоциты, экспрессируя молекулы клеточной адгезии, начинают набухать и округляться;

лейкоциты прикрепляются к эндотелию сосудов (краевое состояние);

кровяные пластинки подвергаются адгезии и агрегации;

эритроциты, при адсорбции на их мембранах глобулинов острой фазы и снижения альбумин-глобулинового соотношения, теряют свой поверхностный заряд и начинают слипаться (сладж-синдром).

Микроциркуляторные изменения во многом определяют трансмуральные (чресстеночные) транспортные механизмы. Их подразделяют на две группы: ток жидкой части крови и движение ее форменных элементов. Объем перемещаемой через стенку сосуда жидкости при различных состояниях может значительно меняться. В основе его увеличения лежит повышение проницаемости сосудистой стенки. Кроме патологических механизмов этого явления (ферментативный и неферментативный гидролиз базальной мембраны сосуда, механические микроразрывы кровью при венозной гиперемии и лимфостазе) наличествуют и саногенетические механизмы активного увеличения проницаемости. Возбужденные влиянием целого ряда медиаторов (гистамин, кинины, простагландины, лейкотриены, фактор активации тромбо-

цитов и фрагменты комплемента) и перегруженные токсинами, поллютантами, инфекционными агентами тканевые макрофаги выделяют цитокины (ИЛ-1, ФНО-альфа), которые активируют эндотелий капилляров, делая их стенку проницаемой для дальнейшей экссудации и миграции в зону поражения лейкоцитов и тромбоцитов, являющихся источником адгезивных белков (фактор свертываемости Виллибрандта), серотонина и лизосомальных ферментов. В процессе увеличения сосудистой проницаемости выделяют три фазы:

раннюю фазу нестойкого повышения проницаемости (5–10 мин) – расширение межклеточных промежутков за счет сокращения (округления) эндотелиоцитов;

раннюю фазу стойкого повышения проницаемости (4–6 ч) – рецепторный эндоцитоз (адсорбтивный и жидкофазный пиноцитоз);

позднюю пролонгированную фазу (24 ч) – повышение проницаемости, обусловленное как активацией трасцитоза, так и втягиванием соединительных отростков эндотелиоцитов с образованием между ними промежутков.

Явление программированного повышения проницаемости сосудистой стенки потенцирует следующие механизмы транспорта: фильтрацию по градиенту гидростатического давления, микровезикуляцию и пиноцитоз (захват «кванта» плазмы стенкой эндотелия и «выброс» его на противоположную сторону в ткань за пределами сосуда), диффузию по осмотическому и онкотическому градиенту. Несомненно, что описанные выше механизмы имеют саногенетический смысл, так как при повреждении клеток тканей обеспечивают повышение интенсивности и эффективности тканевого метаболизма, способствуют формированию внутритканевых саногенетических механизмов и максимально эффективной ликвидации повреждения, восстановлению структурной и функциональной целостности ткани.

Говоря о повышении проницаемости, следует сказать о **трансмембранном переносе форменных элементов** крови. Транспорт лейкоцитов и тромбоцитов через сосудистую стенку осуществляется и в норме, поэтому здесь речь может идти о качественно

другом механизме их выхода в поврежденную ткань. Существенное увеличение диапедеза форменных элементов крови, например лейкоцитов, наряду с экссудацией, несомненно, имеет саногенетический смысл, так как этим обеспечивается тканевой иммунобиологический надзор и организация иммунологических реакций, а с плазмой крови в очаг повреждения доставляются защитные агенты, что способствует разведению токсинов и их инактивации. Пусковым механизмом экссудации является накопление в поврежденной ткани хемоаттрактантов, что и обуславливает в дальнейшем перемещение лейкоцитов в очаг повреждения. После маргинации и прикрепления к эндотелиальной стенке наблюдается активный их диапедез, или проникновение лейкоцитов через стенку сосуда. При этом полиморфонуклеары и моноциты «протискиваются» через межэндотелиальные щели, а лимфоциты способны еще и прямо проходить через цитоплазму эндотелиоцитов, не повреждая их (эмпериполез). Пассивному диапедезу вместе с лейкоцитами может подвергаться некоторое количество эритроцитов. Дальнейшее продвижение лейкоцитов к центру воспалительного очага носит характер хемотаксиса и рассматривается как первая фаза фагоцитоза.

Особый вид саногенетических тканевых программ реализуется организмом при таких повреждениях сосудистой стенки, как разрывы, слущивание эпителия, некроз базальной мембраны. Этот процесс может привести к непрограммируемому выходу из сосуда в ткань как жидкой, так и твердой части крови. Это явление называется тканевым кровотечением или кровоизлиянием. Комплекс саногенетических механизмов, противодействующих тканевому кровотечению, называется **системой тканевого гемостаза**. Задача системы гемостаза – остановка кровотечения и восстановление целостности сосудистой стенки. Частью саногенетической программы тканевого гемостаза является подпрограмма свертывания крови, но главным результатом является тромбоз – прижизненное местное образование в сосуде плотного конгломерата из стабилизированного фибрина и форменных элементов крови. Тромбоз – результат работы всей системы гемостаза, а свертывание крови – только ее часть. Тромбоз – саногенетический

процесс, позволяющий минимизировать последствия кровотечения. Но если он избыточен (утратил свой местный ограниченный характер), то может стать причиной нового повреждения и патологии.

Выделяют три основных звена реализации саногенетической программы тканевого гемостаза.

1. **Сосудистое звено** (спазм поврежденного сосуда и запуск тромбообразования и свертывания). Спазм поврежденного сосуда в самом начале может иметь нейрогенный генез (симпатомиметическая реакция), но в дальнейшем он обеспечивается выработкой поврежденным эндотелием эндотелина – местного вазоконстриктора. Кроме того, поврежденный эндотелий блокирует преобразование сигналов кининов, серотонина, дериватов АТФ (аденозин), тромбоксанов, ацетилхолина, катехоламинов на выработку сосудорасширяющего нитрооксида. Определенное значение в организации вазоспазма играют синтезированные поврежденными клетками тромбоксаны и лейкотриены, а также вышедшие из разрушенных тромбоцитов и синтезированные апудоцитами нейропептиды вазоспастического действия (нейропептид Y).

2. **Клеточное (тромбоцитарно-лейкоцитарное) звено** образует клеточный конгломерат (белый тромб) в результате адгезии и агрегации тромбоцитов. Этот процесс активируется выработкой подэндотелиальными клетками молекулярного активатора адгезии, а также стимуляторов фибринообразования при воздействии на них цитокинов, кининов и тромбина (высвобождаются при повреждении).

3. **Фибриновое звено (собственно система свертывания)** – каскадная ферментативная продукция фибрина (красный тромб).

Все три звена запускаются в момент нарушения целостности сосуда согласованно и одновременно, хотя могут работать и самостоятельно. Все звенья поддерживают работу друг друга. Главным триггером служит контакт крови с поврежденной стенкой сосуда.

Система гемостаза дополняется другой саногенетической программой – системой антигемостаза. Она также состоит из трех звеньев.

1. **Тромборезистентность сосудистой стенки** обеспечивается фибриновой выстилкой эндотелия сосуда, которая предохраняет

активацию контактной системы плазмы и препятствует осаждению тромбоцитов на эндотелии. Интактный эндотелий вырабатывает антикоагулянтные и антиагрегантные белки: тромбомодулин, протеин S, тканевой активатор пламиногена, а также простациклин – основной антикоагулянт и антиагрегант сосудистой стенки. Гепарин, вырабатываемый околокапиллярными тучными клетками, проявляет высокую тромбосвязывающую активность. Кроме того, он ингибирует выработку тканевого тромбопластина.

2. Антитромботические факторы и кофакторы тромбоцитов и лейкоцитов.

3. Система плазменных факторов фибринолиза – каскадное производство факторов фибринолиза. (Два последних звена подробно описаны в учебниках физиологии и патофизиологии, поэтому здесь их описание не приводится.)

Динамический баланс этих двух противоположных систем (гемостаза и антигемостаза) с небольшим перевесом последней в интактном сосуде обеспечивает локальный характер тромбоза и ограничение каскадных процессов гемостаза зоной повреждения. Стойкое преобладание системы гемостаза приводит к тромбофилетическому синдрому – обильному формированию тромбов, а преобладание системы антигемостаза – к геморрагическому синдрому и склонности к кровотечениям. Утрата локальности и ограниченности этих процессов может привести к циклической реализации их во всей сосудистой системе (тромбогеморрагический синдром).

Еще одной важной тканевой саногенетической программой, представляющей частный случай рецепторного эндоцитоза, является **фагоцитоз**. Он протекает преимущественно в тканях, а не в крови и обеспечивает развитие преиммунного и иммунного ответов. В ходе фагоцитоза реализуется целый комплекс саногенетических феноменов: а) цитотоксическое или бактерицидное действие на объект фагоцитоза; б) секреция медиаторов воспаления (экзоцитоз); в) прессинг антигенов и их презентация лимфоцитам; г) активация репаративных процессов.

Начало массивированного фагоцитоза обеспечивается процессом экссудации. Полиморфноядерные лейкоциты (нейтрофилы

и базофилы) – **фагоциты одноразового использования** можно образно сравнить с гранатами ручного боя: они обязательно гибнут при фагоцитозе, разбрасывая вокруг себя своего рода осколки – широкий спектр биологических веществ с высокой бактерицидной, цитотоксической, хемотаксической и антигенной активностью. Гибель нейтрофилов при этом связана в основном с тем, что они не выдерживают собственного мощного окислительного удара, наносимого по флогогенным агентам их внутриклеточной системой продукции активных кислородных радикалов. Биологически активные осколки нейтрофилов – лизосомальные гидролазы, катионные белки, простагландины, лейкотриены, интерлейкины и биогенные амины обуславливают дальнейшее развитие фагоцитарной реакции. Нейтрофилы не участвуют в презентации антигенов и специфическом иммунном ответе. По сравнению с другими фагоцитами они имеют меньший спектр объектов поглощения и фагоцитируют в основном грибки и кокки (стафилококки, стрептококки и др.), а эозинофилы в ткани участвуют в обезвреживании оксидантов и лейкотриенов.

Истинные мононуклеарные фагоциты способны фагоцитировать абсолютно все. Так, фагоцитоз опухолевых клеток и клеток, зараженных вирусами, является исключительно их прерогативой. Система мононуклеарных фагоцитов представлена как истинными фагоцитами, так и антиген-презентирующими клетками различной тканевой локализации. Последние, помимо фагоцитоза, специализируются на взаимодействии с лимфоцитами, осуществляя прессинг антигена и его презентацию лимфоциту. Они вырабатывают лимфокины и монокины (факторы движения), обладающие бактерицидной и цитолитической активностью, которые и обуславливают Т-киллерную активность лимфоцитов. Макрофаги – долгоживущие клетки, участвующие в фагоцитозе многократно. На протяжении одного воспалительного процесса они могут менять программу своей деятельности и синтезировать разные по спектру действия медиаторы воспаления и контроля пролиферации, чем кардинально меняют его характер. К их числу относят производные арахидонового окислительного каскада и активные формы кислорода (перекись водорода, гидрок-

сильные радикалы). При этом у них самих имеется довольно развитая и эффективная антиоксидантная система. Макрофаги продуцируют также биогенные амины, литические ферменты (гидролазы, лизоцим). Они синтезируют компоненты «сторожевой» полисистемы плазмы крови (факторы комплемента, факторы гемостаза и антигемостаза). Кроме того, они вырабатывают транспортные белки (трансферрин, транскобаламин, апопротеины липопротеидов), противовоспалительные антиоксиданты, ингибиторы протеаз (С-реактивный белок, плазмин). Кахексин, интерферон и ИЛ-1 также являются продуктами макрофагов. С помощью макрофагальных цитокинов запускается системная воспалительная реакция.

Кроме того, мононуклеарные фагоциты, являясь источником стимуляторов пролиферации, активируют биосинтетическую деятельность фибробластов. Макрофаги и сами могут пролиферировать в очагах воспаления, хотя их тканевое содержание поддерживается в основном иммиграцией. В процессе фагоцитоза выделяют 4 стадии: а) приближение фагоцита к объекту; б) консолидацию его с объектом путем распознавания и захват рецепторами фагоцита опсоинов объекта; в) захват и погружение объекта в цитоплазму фагоцита; г) переваривание (дезинтеграция) объекта.

Приближение фагоцита к объекту осуществляется посредством хемотаксиса – направленного движения клеток по градиенту какого-либо распознанного ими вещества (хемоаттрактанта). Фагоцитирующие клетки имеют рецепторы для хемоаттрактантов. Одни хемоаттрактанты присутствуют на поверхности клеток объектов, выполняя при этом еще и роль опсоинов (способствуют слипанию фагоцита с объектом), другие – выделяются клетками-объектами в экстрацеллюлярную среду (интерлейкины, пептидные хемотаксические факторы) и наряду с инициацией хемотаксиса увеличивают локомоторную активность фагоцитов (хемокинез). Хемоаттрактантами могут быть: микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности, компоненты системы комплемента, продукты повреждения (ДНК, АТФ, эйкозаноиды – лейкотриен, тромбосан) и метаболизма клеток (пуриновые метабо-

литы), некоторые медиаторы воспаления (С-реактивный белок, цитокины ИЛ-1 и кахексин, тромбоцитарный фактор роста), иммунные комплексы и иммуноглобулины, особенно класса М и G, непосредственно или через факторы комплемента. Сами макрофаги также способны генерировать хемоаттрактанты для нейтрофилов и базофилов: хемотаксические пептиды (фактор активации тромбоцитов, ИЛ-8), фибронектин, привлекающий фибробласты.

После распознавания хемоаттрактанта рецептором фагоцита большинство свободных рецепторов смещаются на клеточный полюс со стороны распознанного объекта. Транслокация фагоцита обеспечивается структурами цитоскелета (микрофиламенты и микротрубочки). В результате массовой активации рецепторов фагоцита хемоаттрактантом через систему внутриклеточной афферентации (активация G-белка), активации фосфолипазы С и систему вторичных внутриклеточных посредников (инозит-фосфатиды) из кальцисом фагоцита в больших количествах освобождаются ионы кальция. Кроме того, конформация клеточных рецепторов хемоаттрактантом открывает кальциевые каналы для проникновения внеклеточного кальция в эктоплазму фагоцита. Активированная ионами кальция фосфолипаза А запускает продукцию медиаторов арахидонового каскада (эйкозаноидов). Движение фагоцита обеспечивается сокращением кальций-чувствительных сократительных белков: актина, миозина, филамина, профилина, гельзолина, кальмодулина. Чем выше концентрация кальция на том или ином участке эктоплазмы фагоцита, тем активнее миозин в комплексе с актином осуществляет сокращение. При сокращении фагоцит подтягивается к активному полюсу.

Консолидация с объектом фагоцитоза инициируется распознаванием его рецепторами фагоцита. Некоторые объекты распознаются напрямую (многие бактерии, грибки-сахаромицеты), но большинство из них нуждается в опсонизации, т. е. в предварительном прикреплении к ним сывороточных факторов – опсопинов, играющих роль адаптеров. Наиболее активны в этом качестве иммуноглобулины G, M и E. Некоторые хемоаттрактанты и многие другие вещества также обладают эффектом опсониза-

ции: собственный фибронектин, С-реактивный белок, лизоцим. **Опсонизация** в несколько раз увеличивает активность прилипания, являясь мощным усилителем фагоцитарной активности.

Но некоторые микроорганизмы в процессе эволюции научились ускользать от опсонизации посредством блокирования опсопинов на своей поверхности, в результате чего фагоциты не могут прилипнуть к ним (вирус герпеса). Другие (вирус желтой лихорадки) используют опсонизацию клетки иммуноглобулином для проникновения в нее (через лейкоцитарный Fc-рецептор). Прилипание фагоцита к объекту фагоцитоза индуцирует комплекс метаболических изменений, известных как **активация фагоцита**. Она может быть также следствием влияния больших доз цитокинов, например интерферона или кахексина.

При активации фагоцита в нем происходит **метаболический взрыв**. Клетка увеличивается в несколько раз, активируется гликолиз, пентозный цикл, идет накопление НАДФ и АТФ, которые в дальнейшем будут обеспечивать энергетический синтез кислородных радикалов и работу цитоскелета при хемотаксисе. Одновременно на поверхности фагоцита появляются дополнительные молекулы клеточной адгезии, происходит экзоцитоз с дегрануляцией гранулоцитов (освобождение медиаторов воспаления, кумулированных в гранулах ИЛ-1, ИЛ-6, кахексина, активаторов фибринолиза). Параллельно запускается арахидоновый каскад синтеза медиаторов воспаления, вырабатываются активные кислородные радикалы, а также увеличивается продукция лейкокининов, потенцирующих связывание цитокинов и гормонов с рецепторами фагоцита.

Захват и погружение объекта в цитоплазму фагоцита представляет собой последовательную ассоциацию рецепторов фагоцита с опсонизированными структурами объекта. Внешне это напоминает процесс застегивания молнии: объект фагоцитоза как бы охватывается фагоцитом и вдвигается в его цитоплазму. В результате погружения он оказывается в фагосоме – замкнутой полости, возникшей в результате глубокой инвагинации и последующего смыкания клеточной мембраны фагоцита. Этот процесс во многом идентичен рецепторному эндоцитозу.

При участии цитоскелета фагосома сливается с лизосомами и специфическими гранулами фагоцита, где и происходит завершение фагоцитоза. При реализации конечной стадии может возникать так называемая «отрыжка при питании». Это явление как разновидность экзоцитоза состоит в выделении фагоцитом в момент слияния фагосомы и его лизосом содержимого гранул с медиаторами воспаления. Явление экзоцитоза может наблюдаться также при прикреплении фагоцита к объекту, фиксированному в тканях, или при взаимодействии с относительно большим по размеру объектом. Оно выражается в орошении объекта фагоцитоза «цитотоксическим коктейлем». Некоторые микроорганизмы, ингибируя слияние фагосомы с лизосомами, блокируют завершение фагоцитоза и персистируют внутри макрофагов.

Переваривание (деградация) объекта фагоцитоза является его заключительной стадией. Главную роль здесь играют цитотоксические кислородзависимые механизмы (галогенизация и перикисное окисление). В качестве помощников выступают катионные антибиотические белки, лактоферрин, лизоцим. После глубокой деструкции объекта завершают его разрушение лизосомальные гидролазы фагоцита. Завершение процесса «переваривания» стимулируется также цитокинами и иммуноглобулиновой опсонизацией.

В конце описания фагоцитоза следует отметить, что этот сложный тканевой саногенетический процесс является филогенетически древней программой, но фагоцитоз все же используется организмом в новых, более совершенных иммунологических механизмах саногенеза.

Заключительная стадия воспалительного процесса – репарация ткани (**тканевая реабилитация**). Завершающий этап цепи тканевых саногенетических реакций разворачивается по мере затухания острой фазы воспаления и включает в себя пролиферацию и фиброплазию. **Пролиферация ткани** (от лат. *proliferatio* – размножение) – восстановление ее целостности посредством митотической редупликации клеток первичных структурных элементов ткани (паренхиматозных клеток, сосудов, нервов и т. д.). **Фиброплазия ткани** – восполнение структурного ткане-

вого дефекта путем замещения клеток первичных структурных элементов тканевой функциональной системы (структурно-функциональной единицы) соединительной тканью. Пролиферативные процессы нацелены на воссоздание определенной «архитектуры ткани» (организационной структуры функциональной системы).

Восстановление ткани основывается на комплементарном распознавании поверхностных структур клеток и якорных молекул межклеточного вещества. Главным условием активации тканевых репаративных процессов является **затухание процесса альтерации и экссудации**. Это возможно только при полном устранении повреждающего агента и включении саногенетической программы выработки **противовоспалительных медиаторов**: ингибиторов экссудации и литических ферментов, инактиваторов воспалительных сигнальных молекул, антиагрегантов, антикоагулянтов и фибринолитиков.

Гепарин – медиатор группы протеогликанов. Он освобождается из эозинофилов, базофилов, синтезируется макрофагами и фибробластами. Гепарин связывает биогенные амины, ингибирует комплемент, адгезию, агрегацию и коагуляцию, снижает активность кининовой системы. Кроме того, он служит структурным компонентом межклеточного вещества соединительной ткани и участвует в регенерации в качестве строительного блока.

Хондроитин-сульфаты – медиаторы той же группы. Их источники и эффекты тождественны гепариновым. Они входят в состав сосудистой стенки и значительно снижают ее проницаемость.

Анопротеин E – медиатор, синтезируемый макрофагами и обладающий иммуносупрессивной активностью, способствует транспорту противовоспалительных стероидов.

Ингибиторы протеаз – разнообразные белки макрофагального происхождения, блокирующие комплемент и плазмин, подавляющие активность лизосомальных гидролаз и «сторожевой» полисистемы плазмы крови. Кроме того, они тормозят альтерацию и ликвидируют последствия экзоцитоза.

Антифосфолипазы (липомодулин) являются значимым классом противовоспалительных ферментов, образующихся в макрофагах в ходе ступенчатого протеолиза. Они блокируют арахидо-

новый каскад и образование арахидоновых медиаторов воспаления. Их действие в клетках опосредуется выработкой ингибиторов фосфолипазы С.

Антиоксиданты (церулоплазмин, гаптоглобин, транскобаламин, пероксидаза, амилоид А, С-реактивный белок) – сульфгидрильные и металлосодержащие белки, инактивирующие кислородные радикалы и липоперекиси. Компоненты антиоксидантной системы поступают в ткань во время воспалительного процесса из плазмы (белки острой фазы воспаления) и макрофагов.

Инактиваторы медиаторов воспаления разрушают их молекулы и этим прерывают информационный сигнал в ходе острого воспаления. Арилсульфатаза разрушает лейкотриены, гистаминаза способствует окислительному дезаминированию гистамина.

Фрагменты реагиновых рецепторов, отрывающиеся в ходе воспаления и гибели клеток, оказывают ингибирующее действие на воспалительную рецепцию.

Полиамины (кадаверин, путресцин, спермин), вырабатываемые клетками при аутофагоцитозе, подавляют экссудацию и стимулируют пролиферацию. Среди моноаминов выраженным стимулирующим пролиферативным действием обладает серотонин (фибриногенез и синтез коллагена).

Интерлейкин-10, выделяемый Т-лимфоцитами, ингибирует продукцию других цитокинов и блокирует функцию Т-хелперов.

Липоксины – группа липидных противовоспалительных медиаторов, синтезируемых нейтрофилами из арахидоновой кислоты.

Глюкокортикоиды – самые известные гормоны среди системных демпферов воспаления. Они стимулируют синтез макрофагами антифосфолипаз, тормозящих арахидоновый каскад и подавляющих экспрессию генов синтеза интерлейкинов, а также генов апоптоза. Кроме того, они тормозят экзцитоз и блокируют локомоторную активность цитоскелета фагоцитов.

Кроме прекращения процесса альтерации и экссудации для полномасштабного запуска пролиферации большое значение имеет стимуляция выработки медиаторов пролиферации – ростовых факторов, отличающихся по своему происхождению и точкам

приложения воздействия. Одни ростовые факторы непосредственно стимулируют синтез ДНК в клетках, другие – подготавливают рецепторный и ферментативный аппарат клетки. Ростовые факторы взаимодействуют с рецепторами клеток, стимулируя их тирозинкиназную активность, включающую, в свою очередь, целый ряд внутриклеточных белков, ответственных за пролиферацию клетки. Все регуляторы роста можно подразделить следующим образом:

1. Стимуляторы пролиферации и ограничители апоптоза (факторы роста) происходят главным образом из макрофагов, лимфоцитов, тромбоцитов, фибробластов и других клеток.

2. Распознающие адгезивные гликопротеиды межклеточного вещества имеют существенное значение для самосборки ткани и ее роста, производятся макрофагами и фибробластами. В отличие от факторов роста они фиксированы в ткани.

3. Тканеспецифические ингибиторы роста (кейлоны) принимают известное участие в регуляции репаративных процессов, вырабатываются эпидермисом, нейтрофилами, эндотелием, эритроцитами и фибробластами.

4. Тканеспецифические стимуляторы роста (антикейлоны) – химические сигналы обратного действия (блокаторы кейлонов), вырабатываются мезенхимальными клетками, фибробластами и гранулоцитами. Антикейлоны идентичны факторам роста. Кейлоны и антикейлоны действуют как кратковременные тканеспецифические аутокринные и паракринные регуляторы клеточного цикла.

5. Стимуляторами и ингибиторами роста для клеток служат хаексин, интерферон, тканеспецифические иммуноглобулины.

Кроме того, тормозят пролиферативный процесс, например, глюкокортикоиды и цАМФ (ингибирует митотическую активность клеток), а цГМФ и минералкортикоиды, напротив, потенцируют пролиферацию. Не подлежит сомнению трофическая роль системных тропных гормонов гипофиза (фактор роста фибробластов, соматотропин), опосредованно половых гормонов, гормонов щитовидной и поджелудочной желез.

Главными участниками тканевого репаративного процесса являются эндотелиоциты, фибробласты, клетки гладкой и попе-

речнополосатой мускулатуры, тромбоциты и межклеточное вещество.

Эндотелиоциты – плоские клетки, образующие сплошной слой на базальной мембране сосудов. Репаративный процесс начинается с их миграции с разрушенных базальных мембран от пограничной зоны дефекта по градиенту ангиогенных факторов. Восстановление внутренней поверхности капилляра достигается путем слияния внеклеточных пространств соседних эндотелиоцитов, скрепляемых гликопротеидными компонентами надмембранных систем и межклеточного вещества. Важнейшие стимуляторы ангиогенеза: фактор роста фибробластов и эндотелия сосудов, эпидермальный фактор роста.

Фибробласты – главные эфффекторы репаративного процесса – представляют собой активированные фиброциты (оседлые клетки соединительной ткани). Повышение их метаболической активности обуславливает активацию синтеза коллагена, эластина, коллаген-ассоциированных белков и протеогликанов.

Коллаген – важнейший участник фиброплазии. Фибробласты синтезируют проколлаген, который секретируется в межклеточное пространство, где окисление лизиновых остатков ведет к преобразованию его в коллаген. Фибробласты синтезируют также **коллагеназу**, вызывающую усиленную деградацию остатков старого коллагена межклеточного вещества. Процесс их синтеза уравнивается ауторегуляторами. Накопление коллагена в рубцовой ткани отражает преобладание его синтеза над процессом его деградации. Избыточное образование и задержка резорбции коллагена приводит к появлению толстых, грубых рубцов – келоидов. Они бедны фибробластами, волокна коллагена в них гомогенизированы и беспорядочно переплетены. Фибробласты продуцируют также **коллаген-ассоциированные** клейкие гликопротеиды и протеогликаны: фибронектин, ламинин, синдекан.

Фибронектин – центральная адаптерная молекула в сборке ткани – представляет собой своеобразные молекулярные нити, комплементарно связывающие клеточные мембранные рецепторы и компоненты межклеточного вещества, являющиеся вследствие этого главными сборочными узлами «конструктора» стромы

(детерминируют миграцию, пролиферацию и адгезию соединительной ткани).

Ламинин – главный адгезивный белок базальных мембран, обеспечивающий упорядоченное расположение пролиферирующих клеток на базальной мембране и прочно фиксирующий их на ней.

Синдекан – интегральный протеогликан клеточных мембран, связывающий коллаген, фибронектин и пролиферирующие клетки. Определяет морфологию эпителиальных слоев.

Гладкомышечные клетки – важный структурный элемент ткани и прежде всего сосудистой стенки. Данные клеточные элементы способны отвечать на те же факторы роста, что и фибробласты. Для пролиферации гладкомышечных клеток, как и для пролиферирующего эпителия, необходимо взаимодействие с базальными мембранами. Факторы роста гладкомышечных клеток – тромбоцитарный фактор роста, основной фактор роста фибробластов, ИЛ-1, хаексин.

Тромбоциты участвуют в репарации как источник факторов роста, стимулирующих пролиферацию клеток сосудистой стенки. Кроме того, они вносят вклад в процессы стягивания дефекта и ретракции тромбов.

Межклеточное вещество – это волокнистые белки (коллаген и эластин), погруженные в гель основного вещества. Гель содержит клейкие гликопротеиды, глюкозаминогликаны, воду и растворенные в ней соли кальция. Вокруг эпителиальных и гладкомышечных клеток основное вещество формирует базальные мембраны, сплетенные из нефибриллярного коллагена и коллаген-ассоциированных белков, которые, комплементарно взаимодействуя с пролиферирующими клетками, выполняют не только опорную функцию, но и контролируют миграцию, полярность, адгезивную и синтетическую их активность. Если структура базальных мембран не нарушена, то структура ткани восстанавливается полностью.

Алгоритм процесса репарации можно представить следующим образом. В зону репарации фибробласты мигрируют под влиянием **факторов роста и хемоаттрактантов** еще до форми-

рования капилляров. В это время может наблюдаться **метаплазия фибробластов** в сократительные миофибробласты (прогладкомышечные волокна), обеспечивающие сокращение дефекта. Хемотаксис, активация и пролиферация фибробластов, стимуляция синтеза ими компонентов межклеточного матрикса и подавление активности ферментов – разрушителей матрикса достигаются под воздействием факторов роста фибробластов, тромбоцитов, фиброгенных цитокинов (кахексина и ИЛ-1), кининов и тромбина. Процесс массового деления фибробластов и прорастания капилляров в грануляционную ткань направлен на восстановление стромы поврежденной ткани. На восстановленной базальной мембране продолжается пролиферация эпидермиса. Грануляционная ткань начинает врастать с периферии в область дефекта. Варианты исхода саногенеза рассмотрены нами в предыдущих главах. Напомним лишь, что итогом репаративного процесса могут быть реституция, регенерация и компенсация.

Тот или иной вариант исхода тканевого репаративного процесса определяется многими факторами. Так, лейкоциты, действующие прежде всего как эффекторы воспаления, с помощью своих цитокинов запускают саногенетическую репарацию, которая заключается в «побуждении» к пролиферации и последующему активному функционированию фибробластов – главных продуцентов соединительной ткани в организме. Кроме того, нейтрофилы продуцируют тканеспецифические ингибиторы (кейлоны) и стимуляторы пролиферации (антикейлоны). От количественного соотношения вышеуказанных продуктов синтеза во многом зависит исход пролиферации. Но все же главными регуляторами пролиферации, влияющими на исход репарации, являются **тканевые макрофаги**. Совместно с лимфоцитами они регулируют всю репаративную деятельность фибробластов в очаге, синтезируя противоспалительные медиаторы, фагоцитируя результаты повреждения, вырабатывая коллагеназу для удаления избытка волокнистых структур, способствуя расчистке «строительной площадки». Тканевые макрофаги секретируют фактор стимуляции и пролиферации главных восстановителей стромы ткани и эффекторов фиброплазии – фибробластов. Именно они

выделяют простагландины E, потенцирующие рост регенерируемой ткани посредством усиления ее кровоснабжения. Такой исход тканевого саногенеза, как хронизация воспалительного процесса, во многом определяется реакцией макрофагов.

Хронизация воспаления связана в основном с незавершенным фагоцитозом и персистенцией возбудителя в макрофагах, что обуславливает сочетание циклических альтерационно-экссудативных явлений и репаративных процессов с преобладанием фиброплазии. В ходе течения хронического воспалительного процесса в тканях наблюдается мононуклеарная инфильтрация макрофагами и лимфоцитами. Сенсибилизированные на фоне продолжающегося воспаления лимфоциты и пролиферирующие макрофаги располагаются в очаге воспаления. Хроническая активация макрофагов и лимфоцитов сопровождается образованием гранулем в очаге воспаления (хроническое продуктивное воспаление). Большую роль в этом играют цитокины, взаимно активирующие макрофаги и лимфоциты. Волнообразное течение хронического воспаления вызывает существенное изменение структуры ткани: замещение ее активной функциональной части соединительной тканью. В результате неполной регенерации и некроза могут также образовываться осумкованные очаги воспаления. На поздней стадии эволюции тканевых макрофагов можно наблюдать их слияние в гигантские многоядерные клетки, что увеличивает их бактерицидные способности и может способствовать прекращению жизнедеятельности персистирующих в них возбудителей. Исходом хронического воспаления довольно часто бывает гипоплазия (уменьшение органа вследствие сокращения числа клеток при сохранении его определенной функциональной жизнеспособности) с последующей атрофией ткани.

Рассматривая тканевые саногенетические программы, следует также сказать о ряде **физиологических феноменов – КПП системно-организменного уровня**, направленных на отграничение и сглаживание воспалительного процесса в ткани. Прежде всего это упоминавшаяся уже **блокада системной циркуляции медиаторов** воспаления, которая отграничивает очаг воспаленной ткани за счет отека, грануляционного вала, осумковывания

и т. д. При воспалении активируется **гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая** система: повышается содержание глюкокортикоидов в крови и очаге воспаления, что ведет, в частности, к стабилизации клеточных мембран и органелл, а также к торможению хемотаксиса нейтрофилов, являющихся основными эффекторами воспаления.

Определенную роль в процессе торможения тканевого воспаления играют также **лимфоузлы**. В них инактивируются медиаторы воспаления и воспалительный экссудат, за счет обитающих в них иммунокомпетентных клеток реализуется представление антигена и иммунный ответ, а также заканчивается фагоцитоз.

В пролиферативных процессах участвует и **нервная система**, которая опосредует свое влияние через местные факторы роста. Значимо для тканевых репаративных процессов и явление блокады ноцептивной афферентации из очага воспаления опиоидными пептидами (β -эндорфины), которые синтезируются в нем клетками иммунной системы.

Подводя итог рассмотрению тканевых саногенетических процессов, следует отметить их качественное и количественное разнообразие, многоступенчатость и сложность формирования. Будучи самостоятельными тканевыми саногенетическими программами, они реализуются в неразрывном единстве с патологическими процессами. Поэтому их крайне трудно выделить, а также предвидеть конечный их эффект. Являясь филогенетически более древними и имея известную изолированность и автономность, они могут инициировать довольно обширные и разнообразные компенсаторно-приспособительные реакции в организме. Кроме того, несмотря на явно положительную роль тканевых СГР, в ряде случаев при своем неограниченном и неуправляемом развитии они могут стать новым этиологическим фактором, приводящим к образованию нового повреждения и патологического процесса.

Глава 6. Системный и организационный уровни функциональной организации

6.1. Структурные звенья и компенсаторно-приспособительные реакции

Над клеточным и тканевым уровнями структурной функциональной организации в иерархии функциональных систем расположены системный и организменный уровни. Переход от тканевого уровня к системному обусловлен тем обстоятельством, что выделение органной функциональной системы, по нашему мнению, нецелесообразно. Органный подход, используемый сегодня в практической медицине в рамках смешанной морфофункциональной классификации, вряд ли в логике теории построения функциональных систем. Формируясь на основе различных по функциональной принадлежности тканевых системах, орган представляет собой устойчивую их совокупность, интегрированную по топографическому и, всего лишь отчасти, по функциональному признаку. Следует особо подчеркнуть, что именно системный уровень функциональной организации и был использован П. К. Анохиным для описания всех характерных структурно-организационных признаков классической функциональной системы. В соответствии с биологическими функциями организма все ФС этого уровня структурной организации по филогенетической древности, уровню организации и произвольности реализации можно условно подразделить на гомеостатические и адаптивно-поведенческие.

К традиционным произвольным, генетически детерминированным гомеостатическим системам можно отнести ФС организации внутренней среды, дыхания, питания, выделения (очи-

щения); кислотно-щелочного, водно-солевого и минерального гомеостаза; белкового, углеводного и липидного гомеостаза; теплового гомеостаза; морфогенетического гомеостаза. Кроме того, к произвольным адаптивно-поведенческим системам можно отнести ФС опорно-двигательной функции, репродукции организма, сенсорно-коммуникативной, социально-профессиональной деятельности.

Конечно, представленная классификация довольно условна, так как набор сложных многоступенчатых и многокомпонентных функциональных систем жизнеобеспечения может быть самым разнообразным, в зависимости от структуры и задач организма на данный момент и в перспективе. Функциональные системы, взаимодействуя между собой в процессе реализации различных функций, рожают довольно разнообразные их сочетания. Подробное описание структурной организации ФС системного и организменного уровней, исследование их КПП, механизмов повреждения и саногенетических программ – предмет отдельного раздела медицинской реабилитологии (системной реабилитологии). В данной монографии, посвященной описанию общих принципов построения медицинской реабилитологии и ее методологии, для лучшего понимания и наглядности методологических подходов медицинской реабилитологии ограничимся лишь перечислением некоторых основных ФС, а также ряда КПП и СГР отдельных ФС.

Так, со стороны ФС **дыхания** могут наблюдаться следующие КПП: увеличение дыхательного объема легких (учащение и углубление дыхания, мобилизация резервных альвеол) и увеличение их кровенаполнения с изменением парциального давления газов, повышение эффективности газообмена и усиление метаболической функции легких, перераспределение объемов крови в легочной ткани и увеличение газовой емкости крови. При этом активируются ферментные системы газообмена клеточных мембран и внутриклеточных дыхательных цепей.

В ФС **питания** могут реализовываться такие КПП, как активизация моторно-секреторной функции органов ЖКТ (повышение количества и активности пищеварительных ферментов, усиление моторики), интенсификация кишечного и мембранного пищева-

рения, усиление всасывания, мобилизация жировых и углеводных депо.

В **ФС выделения (очищения)** могут наблюдаться следующие компенсаторно-приспособительные реакции: активация процессов элиминации внутренней и внешней секреции во всех секреторных органах (почки, кишечнике, коже, слизистых оболочках). Интенсифицируется почечная и печеночная фильтрация, экскреторная и эвакуаторная функции органов ЖКТ и дыхания. Повышается буферная емкость крови.

Со стороны **ФС организации внутренней среды организма** могут наблюдаться такие КПР. Интенсифицируется транспортная функция за счет адаптивного увеличения насосной функции сердца (венозный возврат и ударный объем). Происходит функциональное перераспределение объемов венозного и артериального, регионарного и внутриорганного кровенаполнения, увеличение объема циркулирующей крови, системные и периферические сосудистые реакции, изменение микроциркуляции: функциональная (рабочая) гиперемия. Как КПР можно расценить активизацию деятельности органов кроветворения, изменение абсолютного количества и соотношение количества плазмы и форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов и т. д.), их перераспределение в кровеносном периферическом русле. Могут отмечаться изменение состава и активация ферментных систем крови (активация трансаминаз, гиалуронидазы, тромбокиназы и т. д.), изменение буферной емкости крови и увеличение сродства к газам (кислороду и двуокиси углерода).

В **ФС гомеостатической регуляции** (тепловой, кислотно-щелочной, водно-солевой и минеральный, белковый, углеводный и липидный гомеостаз) КПР проявляются в изменении физиологической активности обменных процессов. Типичной комплексной компенсаторно-приспособительной реакцией можно считать избирательную приспособительную стимуляцию какого-либо вида обмена или, например, реакцию несократительного термогенеза при воздействии холодового фактора.

Со стороны произвольных адаптивно-поведенческих **ФС**, например **ФС движения**, реализуются такие КПР, как изменение

тонуса скелетной и гладкой висцеральной мускулатуры, ее гипертрофия, увеличение активности всех систем, обеспечивающих повышенную мышечную работу. В ФС **сенсорно-коммуникативных** связей как КПП может рассматриваться активация деятельности сенсорных анализаторов, повышение их специфической и перекрестной чувствительности, формирование зон периферического и центрального торможения или возбуждения, качественное и количественное изменение активной поведенческой реакции.

Более сложными являются ФС организменного уровня. Так, например, в теории и практике реабилитологии у человека следует определить еще социальную и профессиональную функции, а следовательно, можно выделить и соответствующие функциональные системы. В системе **социальных и профессиональных функций** КПП проявляются в первую очередь изменением социальной и профессиональной роли, а также набором используемых индивидуумом социальных механизмов и профессиональных навыков посредством сложных поведенческих актов, направленных на максимальную социальную адаптацию и достижение удовлетворения своих биологических функций.

На организменном уровне **основной (интегральной) КПП** является стресс-комплексная реакция организма, направленная на повышение его резистентности при воздействии различных повреждающих факторов. Иногда стресс называют общим адаптационным синдромом. Стресс-реакция есть всегда, так как на организм всегда воздействуют различные раздражающие факторы, при этом уровень ее активности наиболее низок в минуты покоя, но он всегда выше нуля (Г. Селье, 1974). Поэтому стресс – это **комплекс физиологических КПП**, реализуемых в организме на постоянной основе. Под комплексом физиологических реакций понимаются прежде всего механизмы так называемой **стресс-реализующей системы** и механизмы **стресс-лимитирующей системы**, ограничивающие эффекты стресс-реакции.

С помощью стресс-реализующих механизмов мобилизуются энергетические и пластические ресурсы организма для специфической компенсаторно-приспособительной перестройки различ-

ных его систем. Стресс-реализующая система – это **многокомпонентная организменная функциональная система**, имеющая все ее структурно-организационные признаки. Так, информация, получаемая от всех чувствительных и сенсорных рецепторов-анализаторов («рецептор результата»), направляется в центр («обратная афферентация») и поступает в неокортекс, ретикулярную формацию, лимбическую систему и гипоталамус («центральная архитектура»), где происходит оценка значимости раздражителя («блок афферентного синтеза»). Если информация оценивается как угрожающая («блок принятия решения»), то в дальнейшем реализуется цепь последовательных реакций («блок эфферентного синтеза»). Если же компенсаторно-приспособительный результат не принес ожидаемого эффекта, то включается «подстроечная» реакция («блок акцептора результата» и «блок результата действия»). С учетом состава «центральной архитектуры» можно предположить, что для реализации стресс-реакций крайне важна оценка фактора воздействия, его потенциальной угрозы.

Активация стресс-реализующей системы, начинающаяся с возбуждения высших вегетативных центров, обуславливает повышение активности ФС дыхания (активация внешнего дыхания), движения (повышение метаболической активности мышц), внутренней среды (активация сердечно-сосудистой системы) и т. д. Одновременно со стресс-реализующей системой активируется и стресс-лимитирующая система и прежде всего **парасимпатическая система**.

Если стресс-фактор продолжает действовать, то этот первый **подготовительный (условно-рефлекторный)** этап дополняется вторым этапом (**реакция «бегства-битвы»**). Центральным эффекторным органом этого этапа является мозговой слой надпочечников. Вначале происходит возбуждение дорсомедиальной части миндалевидного ядра (лимбическая система). Отсюда мощный поток импульсов идет к эрготропным ядрам гипоталамуса, далее в спинной мозг, а затем к мозговому слою надпочечников. В ответ на импульсацию происходит выброс **норадреналина и адреналина**, в результате чего возрастает артериальное давление, увеличивается сердечный выброс, централизуется кровоток,

в крови нарастает количество жирных кислот (активация липолиза), триглицеридов, холестерина и глюкозы (мобилизация депо). Комплекс этих КТР называют **симптоадреналовыми реакциями**.

Наряду с активацией симптоадреналовой системы происходит активация **адренкортикальной системы**, которая является центральным звеном стресс-реакции. Она активируется в том случае, если симптоадреналовый механизм оказывается недостаточно эффективным. Последовательность механизма реализации такова: возбуждение неокортекса – возбуждение септально-гипоталамического комплекса – секреция кортиколиберина – выделение АКТГ – секреция глюкокортикоидов и, частично, минералкортикоидов. Главным звеном этой цепи является секреция **глюкокортикоидов** (кортизола, гидрокортизона и т. д.) – гормонов, повышающих резистентность организма посредством мобилизации энергетических ресурсов (активация глюконеогенеза, липолиза), угнетения воспалительной реакции (снижают проницаемость капилляров, интенсивность фагоцитоза, продукцию лимфоцитов) и стимуляции ЦНС (повышают интенсивность обработки информации, активность рецепторов-анализаторов).

Одновременно с активацией глюкокортикоидного звена происходит активация **соматотропного механизма**: возбуждение неокортекса – возбуждение септально-гипоталамического комплекса – выделение гипоталамического соматолиберина – секреция аденогипофизарного соматотропного гормона, который также мобилизует энергетические ресурсы организма, но при этом стимулирует репаративные процессы (повышает синтез белка, активирует его рост). Наряду с этим происходит активация **тиреоидного механизма**: возбуждение неокортекса – возбуждение септально-гипоталамического комплекса – секреция гипоталамусом тиреолиберина – выработка ТТГ в аденогипофизе – секреция тиреоидных гормонов щитовидной железы (трийодтиронина и тироксина), которые повышают энергообразование, активируют деятельность всех эффекторных систем клетки.

Активация всех этих трех эндокринных механизмов и представляет собой **общий адаптационный синдром**, в котором выделяют три стадии: **тревоги** (мобилизация всех гомеостатических

функциональных систем), **резистентности** (сохранение гомеостаза при более высоком уровне интенсивности жизнедеятельности), **истощения** (падение активности гомеостатических систем с падением уровня интенсивности всех процессов жизнедеятельности).

В процессе эволюции в организме сформировались механизмы, которые ограничивают эффекты стресс-реализующей системы, предохраняя организм от их побочного воздействия на органы-мишени. Их объединяют в **стресс-лимитирующую систему**, которая состоит из следующих звеньев:

1. **ГАМК-эргическая система.** Гамма-аминомасляная кислота, продуцируемая тормозными нейронами ЦНС, ферментативным путем превращается в гамма-оксимасляную кислоту, которая оказывает тормозное влияние на различные структуры мозга, в том числе и на гипоталамус. В результате стресс-возбуждение ограничивается, вплоть до блокады запуска стресс-реакции.

2. **Эндогенные опиаты** (энкефалины, эндорфины, динорфины), вырабатываемые в гипофизе из бета-липотропина. Они повышают активность охранительных структур мозга (снижают болевую чувствительность, увеличивают работоспособность), повышая в целом порог запуска стресс-реакции.

3. **Простагландины E**, вырабатываемые в результате клеточного повреждения и запуска в них арахидонового каскада. Они снижают чувствительность ряда тканей к чрезмерному возбуждающему воздействию катехоламинов (норадреналина) путем блокады клеточных альфа-адренорецепторов, понижая, таким образом, выраженность стресса.

4. **Антиоксидантная система** (супероксиддисмутаза, каталаза, витамин E, цистеин, цистин и другие ферменты), принимающая участие в «гашении» свободных кислородсодержащих радикалов, которые образуются при активации многих биохимических процессов в стресс-реакции, являющихся фактором повреждения клеток ткани.

5. **Парасимпатический отдел вегетативной нервной системы**, представляющий собой важнейший механизм защиты организма в целом и тканей в частности во время стресса. Активация парасимпатической системы при стресс-реакции происходит

одновременно с запуском стресс-реализующей системы естественным путем: возбуждение неокортекса – возбуждение гипоталамуса – возбуждение парасимпатических центров ВНС. Их роль состоит в ограничении специфической функциональной активности органов и тканей.

Нередко в результате длительного действия фактора повреждения на фоне процессов истощения могут возникать системные и организменные повреждения. Кроме того, в результате чрезмерной интенсивности системных КПП в рамках стресса могут наблюдаться побочные эффекты, также приводящие к вторичному повреждению и развитию соматических заболеваний (гипертоническая болезнь, язвенный процесс, аллергия, опухоли и т. д.) и психических расстройств (неврозы, депрессии, психозы). Возникновению системного или организменного повреждения в большинстве случаев предшествует клеточно-тканевое повреждение.

6.2. Повреждения функциональной системы

Системные повреждения той или иной ФС могут быть в разных ее звеньях. Так, может быть искажена информация, получаемая от чувствительных и сенсорных рецепторов-анализаторов вследствие повреждения совокупного «рецептор-результата». Повреждение ФС может возникать вследствие нарушения «обратной афферентации» или повреждения «центральной архитектуры» (так называемое информационное повреждение). В ней самой может возникнуть полом в блоке «афферентного синтеза», где происходит оценка значимости раздражителя, или в блоке «принятия решения», где оценивается информация и в дальнейшем реализуется цепь последовательных реакций (блок «эфферентного синтеза», «акцептора результата», «результата действия»). Системные и организменные повреждения порой трудно дифференцировать, так как даже повреждение одной ФС может инициировать повреждение всего организма. Кроме того, они могут формировать патофизиологические организменные явления, которые в медицине принято называть **экстремальными** или **неотложными состояниями**. Различают множество видов этих

состояний, критерием их различий служат этиологический фактор, клинические проявления, основные звенья патогенеза. Подробно патологические состояния той или иной ФС системного уровня будут описаны ниже.

Наиболее важными и распространенными экстремальными состояниями на организменном уровне являются **шок, кома, агония и клиническая смерть**. Экстремальные состояния могут быть обусловлены как действием внешнего фактора (резкие колебания температуры, атмосферного давления, ионизирующая радиация, обширные травмы), так и внутренним состоянием (озлокачествление болезней, массивные кровотечения, кровоизлияния). Те или иные причины, вызывая вначале развитие стресс-реакции (КПР), в дальнейшем через ее напряжение, истощение и срыв адаптивных механизмов реализации могут привести к повреждению той или иной функциональной системы, к недостаточности жизненных биологических функций организма (повреждение функциональной системы дыхания, питания, поддержания гомеостаза и т. д.). Распространение повреждения на более высокий организационный уровень может быть следствием несостоятельности СГР нижележащих уровней или чрезмерной их активности (формирование патологического круга). Например, прорыв информационной блокады очага воспаления патогенными агентами может привести к тяжелым последствиям для всего организма, так как распространение из воспалительного очага медиаторов воспаления вводит в программное поле воспаления здоровые ткани (плюриорганная недостаточность).

Острая полиорганная недостаточность может привести к развитию **шока** – патологического процесса, возникающего вследствие полисистемного повреждения гомеостатических ФС организма. Видов шока выделяют более двадцати. Нередко принципиальные идентичные процессы относят к разным видам или, напротив, различные по своей патофизиологической основе процессы не дифференцируют. Как и в случае с воспалением, под этим термином понимают совокупность патологических и санологических феноменов, акцентируя внимание на первых. Если рассматривать шок в логике предлагаемой реабилитационной мето-

дологии, то в процессе его развития, как и в приведенном выше примере, можно выделить две фазы, два относительно самостоятельных процесса: **шок – патогенез** и **противошок – саногенез**. Шок и противошок – условные названия, так как разделение этих процессов невозможно вследствие их взаимной детерминированности. При шоке относительно пассивно могут развиваться следующие патологические состояния: гипотония, гипотермия, депрессия ЦНС, повышение проницаемости сосудов, активация дессимиляционных процессов и т. д. При противошоке наблюдается развитие противоположных активных санологических явлений, направленных на восстановление нарушенного равновесия и согласования деятельности гомеостатических ФС.

Цепь патологических явлений, развивающихся в процессе шока, можно представить следующим образом. Вследствие огромного объема обратной афферентной импульсации развивается перевозбуждение ЦНС, которое вследствие последующего реактивного торможения нарушает нейроэндокринную регуляцию всего организма. В частности, наблюдается посткапиллярная (венозная) вазоконстрикция, которая обуславливает повышение фильтрационного гидростатического давления. Возникающая вследствие этого плазморрагия в ткани ведет, с одной стороны, к уменьшению объема циркулирующей крови, с другой – к капиллярному стазу. Развивающееся при этом состояние тканевой гипоксии, в свою очередь, вызывает увеличение сосудистой проницаемости, плазморрагии. Сгущение крови индуцирует гиперкоагуляцию. Все это, вместе взятое, обуславливает расстройство клеточного метаболизма, гемодинамики, внешнего и тканевого дыхания и т. д. Расстройство дыхания усугубляет гипоксию, которая, приводя к накоплению недоокисленных токсических веществ в клетках, вызывает их гибель, а это, в свою очередь, становится новым повреждающим фактором. Примечательным является факт возникновения при шоке уже известных нам «порочных кругов» – ряда сформировавшихся в процессе развития процесса механизмов, провоцирующих появление новых повреждений или усиливающих уже имеющиеся.

6.3. Саногенетические программы и исходы их реализации

В клинической картине шока, как и в патофизиологических механизмах его развития, также различают две фазы. Первая, **эректильная фаза**, характеризуется симпатoadреналовыми феноменами стресс-реакции, описанными выше. В эту фазу могут формироваться различные системные СГР. Например, общая интоксикация (системное действие медиаторов воспаления) может обусловить включение такой системной саногенетической программы, как лихорадка (функциональная система теплового гомеостаза). В случае ее неэффективности и перехода повреждения на организменный уровень реализуется саногенетическая программа организменного уровня – протившок. Дальнейшее углубление патологического процесса приводит к развитию **торпидной фазы** шока, характеризующейся глубоким, вплоть до развития фаз парабриоза, запредельным торможением, которое можно рассматривать как определенную организменную саногенетическую программу (механизм этой программы будет рассмотрен ниже). Оценивая взаимосвязь фаз шока, следует отметить, что поскольку саногенетические механизмы, направленные против развития патологических явлений шока, формируются в эректильную фазу, то ее длительность определяет тяжесть явлений, наблюдаемых в торпидной фазе. Более подробно саногенетические феномены шока будут описаны далее.

В случае усугубления патологических явлений шока торпидная фаза может перейти в **коматозное состояние**. Кома отличается от других экстремальных состояний полной и стойкой **утратой сознания**. По существу, почти любой патологический процесс может привести к развитию коматозного состояния, которое в дальнейшем может перейти в агонию и закончиться смертью. Причины коматозных состояний весьма разнообразны, но механизмы их развития в основном сходны. При коме, как и при других экстремальных состояниях, имеют место расстройства деятельности различных функциональных систем, вносящих свой вклад в патогенез и общую клиническую картину. Так как

ведущими звеньями в механизме развития дальнейшего повреждения организма являются гипоксия и дефицит энергии в нейронах головного мозга, «центральной архитектуры» всех системных функций, то кому можно рассматривать (как это ни странно) как саногенетическую программу, направленную на управляемое ограничение деятельности большинства функциональных систем с сосредоточением всех ресурсов организма на поддержании основного гомеостаза. Другими патологическими звеньями механизма комы являются интоксикация, ацидоз и нарушение водно-электролитного баланса, которые могут также включать клеточную саногенетическую программу управляемого функционального ограничения (погружение мембранных рецепторов, блокада внутриклеточной афферентации).

Дальнейшее развитие процесса повреждения организма может привести к угасанию биологических функций организма (разрушение функциональных систем гомеостаза). Так, например, в процессе развития **клинической смерти** наблюдается прежде всего дезорганизация функциональной системы внутренней среды (гемодинамика) и функциональной системы внешнего дыхания, в конечной (терминальной) фазе – последовательное угасание функции ЦНС.

На примере динамики дезорганизации ЦНС («центральной архитектуры» функциональных систем) можно проследить этапность сокращения саногенетического поля. Так как гибель нейронов невосполнима (отсутствует регенерация), возникающие регуляторные нарушения компенсируются за счет перестройки структурных связей уцелевших нейронов. Участки, более чувствительные к гипоксии (кора и подкорка), первыми исключаются из регуляторных контуров (отключение сознания, мышления, сенсорных анализаторов). В дальнейшем при нарастании глубины повреждения все более глубокие слои мозговых структур выводятся из функционирования при сохранении лишь жизненно важных центров, направленных на поддержание самой биологической жизни. Ярким примером проявления саногенетической борьбы («до последнего») организма с гибелью является развитие терминального генерализованного возбуждения. Это состояние

выхода из режима управляемого функционального ограничения всех структур, иногда даже очень высокого уровня, например нервных (отмечается возврат сознания), в последней попытке сохранить жизнь. После этого деятельность ЦНС полностью прекращается. Таким образом, исходом вечной борьбы патогенеза и саногенеза на уровне целого организма может быть и смерть.

В заключение следует еще раз повторить, что методологически реабилитационный процесс – это прежде всего коллективный и общественно значимый процесс как по целям (возвращение больного человека к полноценной жизни в обществе), так и по количеству участвующих в нем лиц (врачи разных специальностей, социальные работники, профконсультанты, сам пациент и его социального окружение – родственники, друзья, коллеги). Реабилитацию, без сомнения, можно отнести к одной из важных медико-социальных проблем здравоохранения и всего общества в целом.

Максимальным результатом реабилитационного процесса является устранение или полная компенсация повреждения. Однако это не всегда возможно, и в этих случаях требуется организовать жизнедеятельность человека таким образом, чтобы максимально ограничить влияние на нее анатомического и физиологического дефекта. Если прежний образ жизни для реабилитанта невозможен, необходима адаптация к тем видам социальной активности, которые в наибольшей степени будут удовлетворять его социальные ожидания и, главное, соответствовать его биологическим возможностям. Таким образом, методологически реабилитация – понятие значительно более широкое, чем просто совокупность медицинских методов и методик. Генеральной целью комплексной (медицинской, социальной, профессиональной) реабилитации как результата целенаправленных усилий в медицинском, педагогическом, социальном и экономическом аспекте является восстановление и укрепление способностей человека наиболее полно принимать участие в биологической и социальной жизни. Но, несмотря на то что реабилитация – многоплановый, многокомпонентный процесс, ведущей в нем является медицинская реабилитация, а **роль врача-реабилитолога как организатора и руководителя реабилитационного процесса**

на всем его протяжении является главенствующей и определяющей.

Реабилитация для врача – это зачастую врачебная деятельность вне клинических пределов. Поэтому реабилитационный процесс должен иметь **амбулаторную направленность**. Необходимость перманентного активного наблюдения (диспансеризации) для достижения положительного эффекта восстановления – основной принцип построения реабилитационного процесса. Но, с другой стороны, именно реабилитационная система и практика могут стать механизмом диспансеризации, ибо больной человек, в отличие от здорового, имеет мотивацию к посещению врача, а одной из конечных задач реабилитации является улучшение количества и качества здоровья. **Диспансеризация населения на базе реабилитологии может стать научно обоснованным методом управления здоровьем индивида, коллектива и всего общества.** Именно реабилитационная сеть может стать организационной основой для перманентной и широко-масштабной диспансеризации, так как постоянно развиваемую реабилитационную программу можно рассматривать как биосоциальную программу жизни и отдельного человека, и коллектива, и общества в целом.

Единство диагностики и реабилитации – своевременное распознавание начала заболевания на стадии предболезни и функциональных расстройств, своевременная ликвидация механизмов развития болезни и восстановление утраченных функций – есть основа индивидуальной профилактики, сохранения активного здоровья отдельного человека и общества в целом. **Профилактика – обратная сторона реабилитации**, так как реабилитация должна начинаться еще в начале болезни. Правильная и своевременная реабилитация – основа профилактики патологических процессов и рецидивов.

Реабилитология как теоретическая основа реабилитации среди прочих медицинских дисциплин занимает особое место, так как рассматривает не только состояние отдельных органов и систем организма, но и возможности человека в неразрывном единстве биологических, социальных и профессиональных функций.

Исходя из этого, реабилитологию можно в какой-то мере рассматривать как **естественную общественную науку о человеке**, выходящую за рамки чисто медицинских, биологических дисциплин и интегрирующую в себе не только знания о человеческом организме, но и знания обо всех гранях его взаимодействия с окружающим миром.

Успешность решения проблем реабилитации определяется как наличием соответствующей материально-технической базы (отделения, центры медицинской и социальной реабилитации), так и достаточным уровнем подготовки персонала и в первую очередь врачей. Но как система она зависит прежде всего от экономических возможностей индивида и общества и во многом определяется историей, культурой, политикой, демографией, социальными условиями того или иного государства. Поэтому неизбежно видоизменение научно-практических задач реабилитации под влиянием происходящих в обществе социально-экономических перемен. Именно поэтому методологически реабилитация должна приспосабливаться к постоянно меняющейся структуре болезней с учетом технического прогресса, развития медицинской науки и социальных механизмов общества.

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТОЛОГИЯ

Глава 1. Окружающая среда и здоровье человека

1.1. Система взаимодействия среды и организма

И. М. Сеченов писал: «Организм без внешней среды, поддерживающей его существование, невозможен, и поэтому в научное исследование организма должно входить обязательное изучение среды его обитания». Характерная особенность второй половины XX в. состоит в изменении исторически сложившихся взаимоотношений индивида и общества в целом с окружающей средой. Это и резкое антропогенное изменение качества среды обитания, и возрастание роли экологических факторов в возникновении, озлокачествлении многих патологических состояний. В некотором смысле можно сказать, что болезни людей во многом стали следствием нарушения исторически выработанных форм связи организма со средой обитания. Кроме того, неблагоприятное воздействие факторов окружающей среды на человека усугубляется тем обстоятельством, что у человека отсутствуют адекватные (специфические) механизмы адаптации к эволюционно новым, антропогенным факторам воздействия. Формирующееся в последние годы представление о болезни как о нарушении равновесия организма и сферы его жизнедеятельности, изменение представлений о роли этиологических факторов заставило медицинскую науку обратить более пристальное внимание на экологию – на взаимоотношение биологических объектов и образуемых ими сообществ со средой обитания. Так, согласно всеобщему закону биологии, сформулированному Э. Бауэром, вопреки теории равновесной термодинамики живые организмы могут находиться только в устойчивом неравновесном термодинами-

ческом состоянии: «Только живые системы никогда не бывают в равновесии и исполняют за счет своей свободной энергии постоянную работу против равновесия, требуемого законами физики и химии при существующих внешних условиях».

Так как конечной целью реабилитационного процесса является восстановление неравновесного баланса организма с окружающей средой, то и изучение механизмов восстановления здоровья и функциональной полноценности организма невозможно в отрыве от исследования факторов повреждения и условий для реализации реабилитационного процесса. Полноценная реставрация невозможна без коррекции образа жизни пациента и без его защиты от негативного воздействия измененной (урбанизированной) окружающей среды. Поэтому врач-реабилитолог должен знать основы экологической медицины и владеть навыками ее использования в своей практике.

В последнее время медицинское сообщество приходит к осознанию того, что господствующий в медицине традиционный антропоцентрический подход в рамках доказательной медицины (лечение конкретного заболевания данного человека и в данное время) без учета динамического взаимодействия среды организма оказывается недостаточно эффективным, хотя выдающиеся успехи в лечении и профилактике отдельных видов патологии общеизвестны. Изучению факторов воздействия окружающей среды на организм посвящено немало исследований. Популярный в последнее время так называемый **экологический стресс**, под которым понимается совокупное влияние природных и социально-экономических факторов, приводящих к напряжению регуляторных механизмов организма, нарушению филогенетического динамического равновесия и увеличению энтропийных процессов в физиологических системах, обуславливает изучение механизмов взаимодействия среды и организма. Происходящая ломка старого и формирование нового поведенческого стереотипа, изменение нормального (традиционного) функционирования регуляторных систем, поддерживающих физиологические константы, требуют уделять больше внимания саногенетическим механизмам адаптации в процессе взаимодействия организма

и среды. Теоретическая разработка этого вопроса имеет важнейшее практическое значение, так как успехи в лечении и профилактике многих заболеваний во многом зависят от правильности методологического подхода.

Рассмотрим понятие «окружающая среда», которому дано немало определений. **Окружающая среда** – природный и созданный человеком материальный мир, который окружает отдельного человека, всю человеческую популяцию и воздействует на нее. В окружающей среде человек, как общественное существо, удовлетворяет свои потребности и своей деятельностью преобразует ее, но в свою очередь и она воздействует на человека, преобразуя его (Н. Ф. Реймерс, А. В. Яблоков, 1982). С экологических позиций среда – это природные тела и явления, с которыми организм находится в прямых или опосредованных отношениях. Окружающая среда складывается из множества изменяемых во времени и пространстве элементов, явлений, условий, которые рассматриваются в качестве факторов. **Экологический фактор** – это любое условие среды, способное оказывать прямое или косвенное влияние на живые организмы хотя бы на протяжении одной из фаз их индивидуального развития. Экологический комплекс может воздействовать непосредственно на клетку, ткань, но главным образом он действует через систему анализаторов и механизмов регуляции. Внешнее окружение организма со всем многообразием и изменчивостью физических, химических, биологических и социальных агентов влияния представляет собой определенное целое: ни одна из его составляющих не может воздействовать на организм человека изолированно. Совокупность параметров среды, обеспечивающих достаточность условий существования (выживания) конкретного живого организма и реализацию им своих целевых функций (программ), определяется понятием «**экологическая ниша**».

Вся жизнь человека проходит в непрерывном взаимодействии с окружающей средой. Организм вынужден постоянно приспособляться к одновременному влиянию и изменению огромного количества факторов и при этом одновременно стремиться **сохранить свое внутреннее постоянство (гомеостаз)**. От того,



Рис. 4. Схема взаимодействия внешней среды и человека

В центре круга находится человек. Наружным слоем (макроэкологический блок) представлен комплекс климатогеографических условий. Следующим слоем этого блока внутрь к центру диаграммы представлен комплекс антропогенных агентов среды обитания: физические, химические, биологические, социально-экономические факторы (система общественных отношений). Очередной слой внутрь круга представляет медико-социальные признаки среды обитания человека (микроэкологический блок): конкретные условия проживания (жилище), трудовая деятельность (рабочее место), образ жизни и межличностные отношения (индивидуальные, семейные, коллективные). Воздействие экологического фактора отображается вектором воздействия (ВВ), направленным внутрь круга. Встречный (противостоящий) ему вектор, представляющий ответную компенсаторно-приспособительную реакцию (вектор ответа – ВО), направлен от центра круга.

1.2. Классификация экологических факторов среды

Все множество факторов внешней среды, воздействующих на организм, можно подразделить по отношению к исследуемому организму на две основные группы:

в какой мере это удастся (приспособление к воздействию), зависит сохранение здоровья. Э. Бауэром также был сформулирован принцип устойчивого неравновесия живых систем: «Для живых систем характерно именно то, что они за счет своей свободной энергии производят работу против ожидаемого равновесия».

Схему взаимодействия внешней среды и человека можно представить в виде круговой диаграммы (рис. 4).

Адекватные – факторы внешней среды, которые соответствуют генофенотипическим конституциональным свойствам организма в данный момент его существования (организм филогенетически адаптирован к ним). Организм в процессе своей жизнедеятельности постоянно сталкивается с ними и реагирует на их количественные сдвиги в весьма малых пределах. Например, атмосферное давление, влажность или рецепторы сетчатки глаза, реагирующие на колебания светового потока в 2–4 кванта.

Неадекватные – факторы среды, не соответствующие генофенотипическим конституциональным свойствам организма. Реактивные системы организма не специализированы (филогенетически не адаптированы) на их восприятие и реагируют на них только при их мощности, во много раз превосходящей таковую для адекватных факторов. Например, химическое загрязнение пестицидами.

Основное правило физиологического взаимодействия организма и факторов среды, как было указано выше, состоит в комплементарности и равновеликости вектора ответа вектору воздействия. *Комплементарность* (взаимосоответствие) достигается за счет адекватности фактора воздействия генофенотипическим конституциональным свойствам реактивных систем организма, а *равновеликость* – за счет соответствия мощности ответной реакции мощности воздействия (нормореакция систем реагирования, закрепленная в ходе эволюционного отбора), в результате чего сохраняется гомеостаз (результатирующий вектор стремится к нулю), или неизменность биологических констант системы, подвергшейся воздействию.

Отклонение какой-либо константы от гомеостатического значения мобилизует механизмы КПП возвращения к исходному ее значению. Интенсивное и продолжительное воздействие разнообразных экологических раздражителей может приводить к так называемому антропоэкологическому напряжению – состоянию организма, когда под действием экологических агентов в нем наступает предельная мобилизация регуляторных и гомеостатических механизмов, обеспечивающих определенные виды деятельности человека. Если воздействие носит не случайный характер, достаточно по мощности и длительности, то и сама КПП может,

в определенных пределах, видоизменяться. Проявление подобных механизмов саморегуляции называют адаптационными реакциями организма. Они подразделяются по отношению к изучаемым факторам воздействия на две основные группы:

адекватные реакции, соответствующие фенотипическим свойствам организма при действии данного фактора воздействия;

неадекватные реакции, не соответствующие фенотипическим свойствам организма и отличающиеся от первых по силе и длительности.

Для конкретных экологических факторов можно выделить также **специфические** и **неспецифические** реакции, или механизмы адаптации. Характеристика неспецифических и специфических адаптационных механизмов в медицинской литературе представлена достаточно полно. Так, В. П. Казначеевым с соавт. в 1974 г. был описан «синдром полярного напряжения». Специфические условия северных районов обуславливают развитие комплекса специфических и неспецифических адаптационных реакций. В основе синдрома лежит переключение метаболизма с «углеводного» типа на «жировой» с увеличением в крови свободных жирных кислот, холестерина и фосфолипидов. Интенсификация липидного обмена и усиление свободнорадикального окисления в мембранах клеток приводит к увеличению содержания гидроперекисей жирных кислот и к истощению резервов системы антиоксидантной защиты. В основе этого адаптивного феномена лежит напряжение клеточных компенсаторно-приспособительных процессов, которые «подтачивают» состояние «устойчивой неравновесности» (закон Бауэра), и энтропия клеток возрастает (энтропия – мера необратимого рассеивания энергии, не используемой для проведения полезной работы). Поэтому в клетках, тканях и организме в целом происходит мобилизация механизмов, направленных на смягчение и стабилизацию процессов, ведущих к увеличению энтропии. Основную роль при этом играют перестройка энергетических потоков, которые обеспечивают поддержание и нарастание антиокислительной активности, а также генетические механизмы, обеспечивающие синтез антиоксидантов ферментативной природы.

В основе неспецифических и специфических реакций, как считал Ф. З. Меерсон, лежит то, что факторы внешней среды вызывают активные поведенческие реакции организма и интенсивную деятельность его систем, которая, в свою очередь, приводит к дефициту макроэргических фосфатаз, увеличению потенциала фосфорилирования, активации гликолиза и, в конечном счете, к увеличению синтеза различных внутриклеточных структур. А это позволяет устранить дефицит АТФ в клетках и расширить набор механизмов, обеспечивающих жизнедеятельность организма. Все указанные выше адаптационные механизмы сочетаются с многочисленными другими адаптивными реакциями, направленными на обеспечение и поддержание энергетических, пластических и информационных потоков в организме.

В результате внутренней или внешней работы организма в зависимости от величины нагрузки, степени тренированности гомеостатических механизмов, его структурно-функциональных и энергетических резервов может наступать состояние невозможности продолжать работу на заданном уровне активности. Развивается так называемое **антропоэкологическое утомление** – обратимое состояние организма с истощением ресурсов тех или иных регуляторных гомеостатических систем. Утомление может быть острым или хроническим, с различной степенью истощения ресурсов организма. В процессе утомления происходит направленная компенсация, своего рода перераспределение функциональной нагрузки на возможные резервные структуры. Примером может быть процесс мышечного утомления, когда при утомлении одних групп мышц включаются другие их группы, имеющие, казалось бы, отдаленное отношение к данному виду направленного движения (например, удержание груза бицепсом с помощью прямых мышц спины). Если резервы функциональных систем биологического организма в экстремальных условиях истощаются и это угрожает потерей наиболее важных функций обеспечения самой жизни, то наступает организованная минимизация функции и структуры – часть функций или структур активно исключается из сферы управления, реализации и контроля. Иногда такой феномен расценивается и внешне проявляет

себя как некий патологический процесс или болезнь. Но это приспособление через болезнь – сохранение жизни, но с высокой, вынужденной платой. Такие патологические процессы могут быть названы **болезнями адаптации**. Большая часть болезней человека обусловлена другими закономерностями: непредвиденными самой биосистемой, непрогнозируемыми поломками, истощением и декомпенсацией, однако наличие болезней и такого генеза очевидно. Поэтому, по нашему мнению, одна из задач реабилитации – **снятие адаптивного напряжения и утомления**, а также **восстановление адаптивных резервов** организма.

Многолетнее течение жизни человека в экстремальных условиях характеризуется определенной стадийностью адаптивного поведения с четкой спецификой каждого периода. Генетические механизмы и резервы эволюционно обусловленной биологической программы, длительно реализуясь в неадекватных условиях среды, взаимодействуют с программами онтогенеза, составляя новое качество жизнедеятельности человека – программу длительной адаптации. В ходе клинико-экспериментальных исследований мигрирующего населения были условно определены 4 периода адаптации к новым географическим условиям.

1. Дестабилизация гомеостатических функций (до 6 мес.) – изменение значений гомеостатических параметров.

2. Стабилизация гомеостатических функций на новом уровне активности (2,5–3 года) – постепенное установление новой совокупности гомеостатических параметров.

3. Стабильное состояние (12–15 лет) на новом уровне регуляторных гомеостатических функций и напряжение регуляторных систем.

4. Утомление с истощением гомеостатических функций с появлением или обострением хронических заболеваний.

Проведенные исследования дали основание разграничить закономерности краткосрочной (до нескольких лет) и длительной (15–20 лет и более) адаптации, а закономерности последней отнести к категории витального (жизненного) цикла биосистемы. Индивидуальный многолетний **адаптивный (витальный)** цикл можно условно представить в виде спирали, где диаметр витков

условно отражает скорость биологического времени (В. П. Казначеев, М. Я. Субботин, 1971). При увеличении диаметра в единицу физического времени количество биологических событий возрастает, при его уменьшении – падает. Витальный цикл рассчитан на 80 лет, смещение его спиральной линии внутрь отражает рост негэнтропии (развитие здоровья), смещение линии за площадь круга – увеличение энтропии (нарушение здоровья, старение). Негэнтропия («нег» – отрицание) есть движение к упорядочиванию и самоорганизации живой системы. Для того чтобы не погибнуть, живая система борется с хаосом путем организации и упорядочивания последнего не только в себе (уменьшая энтропию), но и в окружающем ее мире, т. е. экспортируя негэнтропию. Таким образом объясняется поведение самоорганизующихся систем. Сугубо биологический подход, когда собственное (биологическое) время жизни биосистемы представляет собой отношение единицы физического времени к числу однообразных событий, произошедших за данную единицу времени в пределах данной системы, может быть использован лишь ограниченно. Следовательно, более перспективным для человека следует считать поиск критериев измерения не биологического, а биосоциального времени. Исходя из всего вышеизложенного, можно предположить, что постадийный анализ витального цикла пациента с выделением ведущего экологического фактора в анамнезе жизни или заболевания и определением механизмов формирования адаптационно-компенсаторного ответа на негативные воздействия среды может быть в определенной степени рабочим инструментом врача-реабилитолога.

Экологические факторы среды, с которыми связан любой организм, делятся на две основные категории: факторы неживой природы (абиотические) и факторы живой природы (биотические). В свою очередь **абиотические факторы** подразделяют (по И. Н. Пономаревой, 1975) на следующие группы:

климатические (свет, температура, влажность, движение воздуха, атмосферное давление и т. д.);

эдафогенные (механический состав почвы, ее влагоемкость, воздухопроницаемость, плотность и т. д.);

орографические (рельеф, высота над уровнем моря, экспозиция склона и т. д.);

химические (газовый состав воздуха, солевой состав воды, концентрация, кислотность и состав почвенных растворов и т. д.).

К **биотическим факторам** относятся:

фитогенные (растительные организмы);

зоогенные (животные);

микробиогенные (вирусы, простейшие, бактерии, риккетсии);

антропогенные (связанные с деятельностью человека).

Недостатком данной классификации является отнесение физических факторов окружающей среды природного и антропогенного происхождения (радиация, электромагнитные поля, шум, вибрация, а также гелиогеофизические влияния и т. д.) к разным группам.

Наряду с приведенной существуют и другие градации экологических факторов. Наиболее часто зарубежными авторами используется условное разделение факторов окружающей среды, влияющих на здоровье человека, на 3 группы:

физико-химические, или неорганические (погода, климат, вода, микроэлементы и т. д.);

биологические, или органические (болезни и болезнетворные микроорганизмы);

социально-экономические (среда обитания, экономические факторы, социальные факторы).

В специальной литературе встречаются и более детализированные (структурированные) классификации. Например, в условиях города на здоровье человека влияют следующие 5 основных групп факторов:

жилая среда (жилая площадь, расстояние до лесопарка, химическое загрязнение воздуха, шум, длительность поездок в транспорте и т. д.);

производственные факторы (контакт с химически вредными веществами, шум, вибрация, профессиональный стаж, сменность и характер труда и т. д.);

социальные факторы (образование, семейное положение, среднедушевой доход и т. д.);

образ жизни (курение, продолжительность сна, длительность домашней работы, занятия физкультурой и спортом, активный отдых на воздухе, проведение отпуска за городом и т. д.);

биологические факторы (возраст, пол и т. д.).

Приведенные выше классификации дополняют друг друга и для большей объективизации обстоятельств жизни исследуемого пациента могут быть объединены в единую систему. Для практического использования в реабилитологии все основные экологические факторы, обуславливающие процесс адаптивного напряжения организма, вне зависимости от происхождения могут быть подразделены на следующие группы:

климатогеографические и гелиогеофизические факторы;

физические факторы (электромагнитные поля, шум, вибрация и т. д.);

химические факторы (химические вещества);

биологические факторы (вирусы, микробы, паразиты и т. д.);

социально-психологические факторы (влияние социальной среды);

факторы образа жизни (питание, курение, употребление алкоголя и психотропных веществ, физическая активность, отдых и т. д.).

Глава 2. Климатогеографические и гелиофизические факторы

Основными климатогеографическими (климатообразующими) и гелиофизическими факторами являются световой режим, давление и циркуляция атмосферы (ветровой режим), температурный режим, влажность (осадки), атмосферные явления (магнитные и электрические аномалии), а также гравитационное, магнитное и электромагнитное поля Земли и природное ионизирующее излучение.

2.1. Характеристика экологических факторов

Климатические (погодные) факторы среди других природных факторов имеют самое большое значение. Состояние атмосферы в данной географической зоне в определенный момент и за ограниченный промежуток времени (сутки, месяц) называется погодой. Она обусловлена физическими процессами, происходящими при взаимодействии атмосферы с Космосом и земной поверхностью, и характеризуется изменением метеорологических элементов (атмосферное давление, влажность, температура, скорость ветра и т. п.). Статистически определенный многолетний режим погодных условий определяется как **климат**. Если его параметры экстремальны, то это обуславливает дополнительную нагрузку на адаптационные системы организма. Например, резко континентальный климат Крайнего Севера, Сибири, характеризующийся низкими температурами в сочетании с сильными ветрами, дефицитом ультрафиолетового излучения или полным

его отсутствием в условиях полярной ночи. Кроме того, здесь имеются особенности гелиогеофизических условий вследствие близости магнитного и географического полюсов. Повышенные требования к адаптационным механизмам организма предъявляются также в аридных зонах, включающих районы пустынь и полупустынь, высокогорья, влажных субтропиков. Так, например, климат пустынь с высокой температурой и низкой влажностью, гиперинсоляцией инициирует развитие острых и хронических заболеваний кожи (фотодерматоз, хроническое расстройство водноэлектролитного баланса). В субтропическом климате с чрезмерной влажностью, затрудняющей теплоотдачу, чаще, чем в других зонах, могут развиваться такие патологические состояния, как тепловой и солнечный удар. Условия высокогорья (более 2000 м над уровнем моря) предрасполагают к развитию «горной болезни», связанной с понижением парциального давления кислорода в атмосфере.

Во всех случаях при смене климатических районов развиваются так называемые реакции акклиматизации, которые могут носить и патологический характер. Изучением неблагоприятных реакций, связанных с изменением климатических и погодных факторов, занимается медицинская климатология – наука, тесно связанная с профилактической и реабилитационной медициной. В рамках последней предполагается проведение специальных профилактических и реабилитационных мероприятий, направленных как на предупреждение климато-адаптационных болезней, так и на предотвращение прогрессирования патологических процессов (обострений заболеваний) с учетом и использованием климатических факторов. Полученные в последние годы результаты дают основание считать климатореабилитацию одним из эффективных методов.

Географические факторы, определяющие здоровье человека, включают в себя: а) величину солнечной радиации, в том числе изменение фотопериодизма (зависит от широты); б) ландшафт и геохимические признаки территории; в) географические особенности строения магнитосферы Земли и, как следствие, степень защищенности географических пространств от вторгаю-

щихся из Космоса корпускулярных потоков различной природы; г) географические размеры страны проживания (количество часовых поясов).

Поскольку адаптация человека к условиям постоянного места проживания тесно связана с режимом локального фотопериодизма (биологические ритмы – биологические часы), то быстрые и значительные географические перемещения приводят к нарушениям работы биологических часов и возникновению десинхронозов – особых функциональных состояний напряжения организма и рассогласования работы систем жизнеобеспечения. Для возникновения десинхроноза достаточно быстрого перемещения на расстояние более двух часовых поясов.

Ряд географических территорий характеризуется устойчивым избытком или дефицитом некоторых химических элементов (микроэлементов), например фтора, йода, селена и др., что может негативно сказываться на здоровье человека. Известен ряд заболеваний, которые являются следствием геохимических особенностей территории обитания. Наиболее известными являются гипотиреоз, флюороз и др.

Нормальное **атмосферное давление** составляет 1013,25 гПа (760 мм рт. ст.). В обычных условиях человек его не ощущает, так как оно соответствует давлению газов и жидкостей в организме. Повышение давления может возникать при различных атмосферных явлениях или в производственных условиях, при водолазных спусках, в подводных домах, при подводном плавании, кессонных работах, при лечении и операциях в камерах с повышенным давлением. В этих условиях человек подвергается комплексному действию и других факторов, которые можно расценивать как экстремальные: физические свойства газов под давлением; свойствами замкнутого объема, создаваемого гипербарической техникой; физические свойства воды под давлением.

С каждым годом возрастает число лиц, живущих и работающих в условиях **пониженного давления**. Это сопряжено не только с бурным развитием авиации и космической техники, но и с более частым проведением работ на значительной высоте (строительные, горнорудные и другие работы). Достаточно указать, что

в настоящее время более 25 млн человек живут и трудятся на высоте свыше 3000 м над уровнем моря. При этом к работе привлекаются люди, постоянно живущие в долинах и не адаптированные к высоте.

К гелиофизическим факторам относят геомагнитное поле Земли (ГМП), состоящее из основного (постоянного) поля (его вклад – 99%) и переменного поля (1%). Существование постоянного магнитного поля объясняется процессами, протекающими в жидком металлическом ядре Земли. Оно ориентировано относительно магнитных полюсов планеты, не совпадающих с географическими полюсами. Напряженность ГМП убывает от магнитных полюсов к экватору и в средних широтах составляет примерно 40 000–60 000 нТл. Существуют локальные аномалии ГМП, различные по уровню напряженности и пространственной величине, например Курская или Вилуйская геомагнитные аномалии. Переменное магнитное поле, порождаемое токами в магнитосфере и ионосфере, более неустойчиво. Процессы в магнитосфере вызывают колебания ГМП в широком диапазоне частот (от 10 до 10 000 Гц). Сильные возмущения магнитосферы (магнитные бури) многократно увеличивают амплитуду переменной составляющей ГМП.

Естественное ионизирующее излучение – радиоволны, генерируемые космическими источниками (Солнце, галактики) или возникающие при некоторых процессах, происходящих в атмосфере Земли (например, разряды молнии), при возбуждении колебаний в ионосфере Земли. Высокоширотная область слабо защищена от вторгающихся в ее атмосферу корпускулярных потоков космической природы. Вследствие этого возникают значительные колебания ГМП, намного превышающие таковые в области средних широт. Естественное электрическое поле Земли создается избыточным электрическим зарядом на поверхности, его напряженность на открытой поверхности обычно составляет от 100 до 500 В/м. Грозовые облака могут увеличивать напряженность этого поля до десятков и даже сотен киловатт на 1 м.

Еще одним существенным фактором, влияющим на живой организм, является гравитационное поле Земли, но механизмы

его влияния изучены недостаточно и в экологической структуре факторов не представлены.

В последние годы доказан выраженный биотропный эффект (в том числе и на человека) всех вышеперечисленных факторов. Особенно следует выделить факторы геомагнитной и космической активности, которые воздействуют непосредственно на клеточные, молекулярные и субмолекулярные структуры. Организация управления ими затруднена в отличие от неспецифических климатогеографических факторов, неблагоприятное влияние которых на организм человека в значительной степени может быть демпфировано за счет комфортности микроклимата жилищ и одежды.

Особо следует сказать о солнечной радиации, которая инициирует фотобиологические процессы в организме, обусловленные в основном разрушением белков и нуклеиновых кислот. Но, с другой стороны, под влиянием УФО образуются специальные химические вещества, способствующие восстановлению структуры нуклеиновых кислот и образованию витаминов (например, превращение провитамина D в витамин D₃). Кроме того, УФ-лучи изменяют характер воздушной среды, вызывая в ней фотоэлектрические и ионизирующие эффекты, которые, в свою очередь, оказывают биологическое действие на организм. Зона дефицита УФ-лучей охватывает большую часть территории Беларуси.

2.2. Патологические реактивные состояния организма и их профилактика

Еще в 1930 г. основоположник современной гелиобиологии А. Л. Чижевский писал: «Мы можем рассматривать больной организм как систему, выведенную из состояния устойчивого неравновесного баланса. Для таких систем достаточно импульса извне, чтобы баланс постепенно или сразу нарушился и организм погиб. Таковым импульсом могут быть резкие изменения метеорологических и гелиогеофизических факторов». Внешние факторы, особенно климатические, постоянно воздействующие на организм, превратились в необходимые для человека раздражители. Именно климат и география рождения и проживания определяют основную модификацию генетически заложенной адаптивной

стратегии организма. Большая часть территории Беларуси относится к территории с относительно благоприятными климатическими условиями, население которой в какой-то мере нуждается в специальных мерах медицинской и социальной защиты.

Влияние климата на организм человека складывается из разнообразных звеньев внешней среды, составляющих сложную цепочку климатического комплекса. К ним относят: **метеорологические (атмосферные), радиационные (космические) и земные (теллурические) факторы**. Организм реагирует как на отдельные преобладающие элементы перечисленных групп факторов, так и на их сочетания, которые образуют различные варианты погодных ситуаций. Кроме того, играют роль суточные и сезонные изменения, с которыми связаны определенные биологические ритмы, смена климатических районов при дальних поездках; микроклиматические условия, создаваемые жилищем, одеждой и т. д. Конечный физиологический эффект воздействия климатических факторов зависит от характера реагирования организма, который определяется как его состоянием, так и особенностями действующих агентов. Для удобства рассмотрения многообразные влияния климата на человека можно разделить на прямые, опосредованные и косвенные.

К **прямым воздействиям** можно отнести те, которые не зависят от социально-гигиенических условий жизни и влияют на организм человека непосредственно (например, атмосферное давление и парциальное давление кислорода, зависящие от высоты местности над уровнем моря).

К **опосредованным воздействиям** относят воздействия, которые, как бы они ни были важны и интенсивны сами по себе, могут быть демпфированы санитарно-техническими средствами, режимом труда и отдыха. Так, температура и влажность воздуха, ветровой режим, общая и ультрафиолетовая радиация Солнца, осадки, химический состав атмосферы оказывают то большее, то меньшее влияние в зависимости от параметров «искусственной среды», которой человек отделяет себя от естественной природной среды. Очевидно, что от способа планировки и застройки населенных пунктов, технического развития в значи-

тельной мере зависит степень воздействия метеорологических и радиационных факторов. Таким образом, созданная самим человеком «техносфера» видоизменяет влияние природно-климатических факторов на организм человека. Например, у отдельных групп населения на Крайнем Севере обнаруживаются такое парадоксальное явление, как признаки акклиматизации не к холоду, а к жаре вследствие постоянного использования теплой одежды, хорошего обогрева жилья и резкого ограничения времени пребывания на открытом воздухе.

К *косвенным влияниям* климата относят условия выживания и размножения микроорганизмов во внешней среде, состав флоры и фауны. Последние имеют первостепенное значение как источники питания, но могут явиться также источником некоторых болезней человека. Об этом свидетельствует наличие группы тропических и очаговых болезней, так называемых зоонозов, связанных с природной адаптацией возбудителей инфекций. Учитывая доказанную роль климатогеографической и гелиогеофизической активности как начального звена в формировании биотропных эффектов, имеются все основания говорить о так называемых гелиометеотропных реакциях.

Гелиометеотропные реакции биосистемы (организма) – структурно-функциональные изменения ее (его) жизнедеятельности, в развитии которых ведущее значение имеют гелиогеофизические и метеорологические факторы. В процессе эволюции в организме человека, приспособившегося к воздействиям внешней среды, формировались различные системные регуляторные механизмы, способные компенсировать это влияние. В медицинской практике более известны метеотропные заболевания, метеопатические реакции или дезадаптационные метеоневрозы. Но поскольку метеотропность – универсальное свойство всех биологических систем, то в определение данного понятия следует включать все состояния – от нормы (через напряжение – адаптацию) до патологии. Чаще всего гелиометеотропные реакции регистрируются в утренние часы при переходе от отдыха к активному двигательному режиму и во второй половине дня, в предгрозовые дни, в периоды подъема солнечной активности. Биоло-

гические реакции могут возникать как при изменении отдельных гелиометеорологических элементов, так и при фронтальных процессах с резкими сдвигами состояния всей атмосферы. В механизме гелиометеотропных реакций имеют значение: повышенная реактивность (конституциональная или приобретенная) и ослабление (расстройство) адаптационных механизмов. При этом немаловажное значение имеет природа и относительная сила раздражителя. Две стороны климатических влияний (неспецифическая и специфическая), находясь в неразрывном единстве, рожают разнообразные ответные реакции организма с развитием как общих, так и специфических реакций и проявлением их на общем фоне, характерном для отдельных климатогеографических зон. Гелиометеотропные феномены часто наблюдаются при переезде человека в новую климатогеографическую зону. Так, например, специфические условия северных районов обуславливают развитие у приезжих «синдрома полярного напряжения» (В. П. Казначеев и соавт., 1974). Не являясь выраженным (специфическим) патологическим состоянием, этот синдром вследствие изменения различных функций организма, обменных процессов, иммунологического статуса может способствовать развитию различных заболеваний, а при их возникновении – ухудшению течения патологического процесса. Например, хроническая неспецифическая пневмония в условиях севера обычно протекает вяло, с частыми обострениями на фоне сниженной общей иммунологической реактивности. При этом нередко формируется обструктивный синдром, а признаки легочного сердца на ЭКГ определяются в 2 раза чаще, чем у соответствующих больных в средней полосе. Обширность и глубина действия климатогеографических и гелиофизических факторов на организм объясняются вовлечением в реакцию взаимодействия с ними различных уровней структурно-функциональной организации организма: от молекулярных и клеточных до органных и организменных (системных).

Можно выделить два типа гелиометеотропных реакций организма:

гелиометеотропные физиологические реакции, связанные с адаптацией к непривычным климатическим факторам, т. е. с про-

цессом выработки нового устойчивого физиологического состояния гомеостаза;

гелиометеотропные патологические (метеопатические) реакции, связанные с неспособностью организма поддерживать гомеостаз при действии обычных по силе и качеству гелиогеофизических и метеорологических раздражителей.

Эти реакции могут возникать у людей в любых географических районах, так как даже в самых благоприятных климатогеофизических зонах возможны неблагоприятные погодные ситуации.

Для возникновения метеопатических реакций необходима определенная предрасположенность организма – метеолабильность, связанная с недостаточностью (инертностью) КПР. При заболеваниях, снижающих возможности как КПР, так и саногенетических механизмов организма, метеолабильность наблюдается чаще, причем выражена она более отчетливо, чем у здоровых лиц. Метеолабильные больные связывают обострение своего заболевания с изменениями погоды. Это ухудшение проявляется как субъективными расстройствами – психоэмоциональными изменениями, повышением раздражительности и конфликтности, нарушениями сна и т. п., так и возникновением нового или усилением симптомов основного заболевания (например, возникновением гипертонических кризов).

Весь диапазон гелиометеотропных реакций по силе выраженности можно распределить на три степени:

Первая степень – слабо выраженные реакции (симптоматика слабого реагирования), характеризующиеся наличием преимущественно субъективных симптомов (сонливость, бессонница, головная боль, головокружение, повышенная раздражительность).

Вторая степень – выраженные реакции, характеризующиеся присоединением объективных признаков нарушения гомеостаза (субфебрильная температура, изменение АД, ЧСС, биохимических показателей крови и т. д.).

Третья степень – чрезмерные реакции, проявляющиеся либо возникновением нового, либо обострением уже имеющегося заболевания (гипертонический криз, приступы стенокардии и брон-

хиальной астмы, аритмии, инфаркт миокарда, инсульта, артралгии и т. д.).

В настоящее время наиболее хорошо изучены патологические гелиометеотропные реакции у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Так, гипертонические кризы чаще возникают в период резкого изменения температурного режима и повышения атмосферного давления. Считается, что для больных гипертонической болезнью наиболее неблагоприятно повышение атмосферного давления в сочетании со снижением температуры воздуха и небольшим увеличением влажности. При этом развивается так называемый спастический тип гелиометеотропной реакции.

Для больных гипотонической болезнью и ИБС (при нормальном артериальном давлении), наоборот, наиболее неблагоприятно снижение атмосферного давления в сочетании с увеличением влажности и небольшим повышением температуры. Считается, что ведущую роль в возникновении метеопатической реакции играет снижение в атмосфере парциального давления кислорода. Развивается так называемый гипоксический тип реакции.

При заболеваниях опорно-двигательной системы (в первую очередь суставов) различной этиологии резкое ухудшение общего состояния больных и обострение местных реакций наблюдается чаще при снижении температуры воздуха и атмосферного давления. Для больных бронхиальной астмой наиболее неблагоприятны дни с резкой сменой температуры, сопровождающиеся изменением влажности, усилением ветра, выпадением осадков.

В последнее время особое значение в механизмах метеопатических реакций организма стали придавать гелиогеофизическим факторам как основным «биотропным агентам». Так, по мнению ряда авторов, в происхождении метеопатических реакций существенное значение имеет ионизация воздуха. В предгрозовые дни, когда в атмосфере накапливается большое количество положительных аэроионов, у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями возрастает частота патологических реакций. Метеотропные реакции у многих биологических организмов, в том числе и у человека, могут появляться задолго до погодных изменений и после них. Так, некоторые люди способны «предсказывать» по-

году на основании развивающихся у них патологических реакций, которые могут возникать даже тогда, когда люди находятся в помещении, огражденные от воздействия ветра, резких изменений температуры и влажности. Это возможно лишь в том случае, если воздействующий фактор проникает в помещение. Таким свойством обладают электромагнитные поля.

Существует точка зрения, что изменение активности природного электромагнитного поля является информационным сигналом о приближающихся изменениях внешней среды (погоды). Характерно то, что центральная нервная система реагирует на интенсивность ЭМП, которая ниже порога осознанной чувствительности. До сих пор не ясны до конца все патофизиологические механизмы гелиометеотропных реакций. Однако несомненно и то, что это сложный интегральный процесс, возникающий в различных клеточных структурах в результате нарушения внутриклеточного метаболизма и сказывающийся на функции и ультраструктуре этих клеток.

Особое значение в механизме гелиометеотропных реакций играют процессы на поверхностных цитоплазматических мембранах и в ядрах клеток, ведущие к изменению их проницаемости. Вследствие этого возникает нарушение электролитного баланса, ухудшается снабжение клеток кислородом. Магнитобиологические эффекты могут быть объяснены на клеточном уровне следующими явлениями: а) образованием свободных радикалов в биосредах; б) изменением скорости или механизма диффузии через клеточную мембрану; в) возникновением полупроводниковых эффектов в молекулах ДНК и белков; г) изменением ротационной поляризации молекул ферментов, обладающих активным центром; д) изменением валентных углов связи в парамагнитных молекулах. В настоящее время доказано влияние низкоинтенсивных электромагнитных полей на многие ферментные системы, тканевое дыхание и обмен веществ.

Широкое распространение получила гипотеза Дж. Пиккарди (1967) о влиянии солнечной активности и гелиогеофизических агентов на коллоидные системы. Считается, что биотропные гелиогеофизические факторы оказывают влияние на ферментатив-

ные процессы, особенно на свободные сульфгидрильные группы, от наличия которых зависит активность многих энзимов в молекулах. Известно, что основными «мишенями», сферами воздействия климатических факторов на организм являются кожа и граничащие с внешней средой слизистые оболочки, верхние дыхательные пути и легкие, система анализаторов. При значительной интенсивности воздействия может происходить также раздражение мышц (глубокое охлаждение) и внутренних органов (перепады давления в закрытых полостях). Кожа, являясь защитным барьером организма, с помощью рецепторов воспринимает раздражения из внешней среды. Наряду с этим в ней протекают активные биологические процессы, происходящие под влиянием климатических факторов. В первую очередь представляет интерес биотропное действие лучистой энергии Солнца. Оптическая часть спектра через зрительный анализатор вызывает существенные рефлекторные сдвиги кровообращения, дыхания, обмена веществ, но больший эффект на организм оказывает ультрафиолетовое излучение.

Одним из важных слагаемых, инициирующих развитие гелиометеотропных реакций, является **солнечное ультрафиолетовое излучение**, которое проникает в кожу и конъюнктиву глаз на глубину десятых долей миллиметра. Тем не менее его действие не ограничивается местными изменениями, а распространяется на весь организм. Биологические свойства УФ-излучения различны в зависимости от длины волны. Длинноволновая область А (320–400 нм) называется «загарной», поскольку вызывает пигментообразование: из аминокислоты тирозина образуется меланин, который является средством защиты организма от избыточного излучения. Область В (280–320 нм) характеризуется сильным общестимулирующим эффектом. Механизм общестимулирующего фотохимического действия УФ-излучения связан с его способностью возбуждать атомы, повышать их кинетическую способность. В целом это приводит к повышению активности химических реакций в клетках, что оказывает стимулирующее действие на обменные и трофические процессы. При этом усиливаются рост и регенерация тканей, повышается сопротивляемость орга-

низма к действию инфекционных и токсических агентов. Излучение в диапазоне 265–315 нм стимулирует витаминобразование (синтезируется витамин D). При интенсивном УФ-излучении на незагорелой коже могут возникать фотохимические ожоги, сопровождающиеся развитием эритемы, возможно также поражение конъюнктивы глаз (фотоофтальмия), проявляющееся покраснением и отечностью, ощущением жжения в глазах, слезотечением. Одним из механизмов патогенного эффекта однократного избыточного УФ-излучения является активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) мембран клеток, приводящего к повреждению мембран и гибели клеток в целом. Избыточное УФ-излучение может провоцировать обострение некоторых хронических заболеваний (ревматизм, язвенную болезнь и др.), избыточное излучение в диапазоне волн длиной 200–280 нм (область C) может привести к инактивации витамина D, к переходу его в неактивные формы и даже во вредные вещества.

Одновременно с солнечным излучением на рецепторные структуры кожи и слизистых оболочек верхних дыхательных путей и легких воздействуют и другие составные элементы метеофактора (термические, механические и осмотические раздражители), обуславливая развитие сложных рефлекторных реакций всего организма (более подробно механизм их действия будет рассмотрен ниже).

Важную роль в формировании метеотропных реакций играет атмосферное давление. Как в повседневной жизни, так и в производственных условиях человек подвергается воздействию перепадов атмосферного давления. Они имеют место также при поездках в метро, полетах в самолетах, нахождении в высокогорных районах. Известно, что в основе его физиологического действия лежит влияние на рецепторы замкнутых полостей тела (плевральной, брюшной) и полых органов – желудка, кишечника, матки и мочевого пузыря. Кроме высотных изменений атмосферного давления необходимо учитывать возникающие в равнинных местностях существенные колебания его в течение суток (до 15–20 гПа и более). Эти флюктуации, обычно сочетающиеся с другими изменениями атмосферы при смене воздушных масс (прохождение

атмосферных фронтов), в состоянии нарушать жизнедеятельность в форме устойчивых метеопатических феноменов.

Гипербарическая газовая среда обуславливает равномерное сжатие организма, а соответственно, объемное сжатие газовых полостей при компрессии и расширение при декомпрессии, избыточное проникновение индифферентных газов и кислорода в организм под давлением, газообразование и возможность газовой эмболии при декомпрессии. Одновременно под действием давления имеют место повышение сопротивления газовых потоков в дыхательных путях, изменение артикуляции (речи), ухудшение слухового восприятия, повышение теплоотдачи организмом. Замкнутость объема, образуемого соответствующей техникой, создает условия для местного неравномерного сжатия организма, ограничения его взаимодействия и ориентации в окружающей среде, возможного снижения содержания кислорода, накопления углекислого газа и вредных примесей, увеличения влажности, повышения или снижения теплоотдачи организма. При нахождении в водной среде происходит общее неравномерное объемное сжатие организма по вертикали, изменение зрительного и слухового восприятия, гипогравитационное воздействие, повышенное сопротивление при движении и динамическое воздействие водной среды и, возможно, повышение или понижение теплоотдачи. При этом в организме могут возникать и развиваться различные изменения, нарушения и даже заболевания, такие как **декомпрессионная (кессонная) болезнь**.

Кессонная болезнь может возникать после всех видов погружения, в процессе или после декомпрессии, а также через некоторое время после нее. Ее развитие обусловлено тем, что при быстрой декомпрессии происходит бурное высвобождение инертных газов (азота, гелия и др.) в виде газовых пузырьков из жидких сред организма. Нарушения, наступающие при декомпрессии, определяются большим числом взаимосвязанных неблагоприятных изменений в системах организма. Вспенивание (выход газа) способно вызвать аэроэмболию сосудов тканей и нарушение обменных процессов в них. Закупорка кровеносных и лимфатических сосудов в сочетании с поверхностной активностью на

границе газ – кровь приводит к увеличению вязкости крови, росту посткапиллярного сопротивления, транскапиллярной потере жидкости, снижению объема плазмы, уменьшению сердечного выброса, снижению тканевого кровотока.

Патогенез декомпрессионной болезни довольно сложен. На развитие заболевания влияют: а) повышенное гидростатическое давление на живые ткани как изолированной переменной; б) повышенное парциальное давление как нейтральных, так и метаболитических газов на ткани; в) механическое воздействие нерастворенного газа (высвобожденного из раствора) на ткани. При этом необходимо помнить, что компрессия и декомпрессия всегда сочетаются с физической нагрузкой, тепловыми потоками, психологическим напряжением и другими дополнительными факторами. В большинстве случаев они оказывают негативное влияние на процесс декомпрессии. Декомпрессионную болезнь следует различать по степени тяжести и клиническим проявлениям. Если при легкой форме наблюдаются кожный зуд, сыпь на коже, мышечные и суставные боли, общее недомогание, учащение пульса и дыхания, то тяжелая форма болезни сопровождается резкими болями в суставах, мышцах и костях, чувством стеснения и боли в груди, параличами конечностей, нарушением кровообращения и дыхания, потерей сознания. Наступающие изменения ЦНС связаны в основном с нарушениями кровообращения и дыхания. Довольно часто эти нарушения являются следствием непосредственного поражения сосудов головного мозга. Единственно эффективным методом лечения декомпрессионной болезни является рекомпрессия, которую следует проводить при первых клинических проявлениях болезни. Симптоматические методы лечения имеют вспомогательное значение.

При рассмотрении последствий влияния **пониженного атмосферного давления** на организм человека следует учитывать два основных варианта: изменения давления, имеющие место в естественных условиях при подъеме по отношению к уровню моря и при создании и поддержании искусственной газовой атмосферы. Искусственная газовая атмосфера в той или иной степени имеет место на космических кораблях, в самолетах и во всех

других аппаратах и помещениях, находящихся на большой высоте. Резкое снижение барометрического давления приводит к снижению парциального давления кислорода, развитию дисбаризма и взрывной декомпрессии: повышению давления в полостях тела, содержащих газ (аэроотиты, аэросинуситы), к тем или иным проявлениям метеоризма, к развитию декомпрессионной болезни и явлений паробразования в тканях (высотная тканевая эмфизема).

Горная, или высотная, болезнь представляет собой сложный патологический процесс возникающий при подъеме на высоту. Его формирование обусловлено в основном недостатком кислорода. По эффекту действия можно выделить ряд диапазонов для лиц, не адаптированных к гипоксии. До 0,5 км над уровнем моря – индифферентная зона, далее почти до 2 км – зона снижения адаптации к мышечной нагрузке. В зоне от 2 до 5 км и выше развивается горная болезнь. Ведущую роль в ее возникновении играет недостаточность кислорода, обуславливающая снижение насыщения им крови и тканей организма и приводящая к возникновению **гипоксии**. Однако степень выраженности, тяжесть и характер проявления изменений зависят от многих внутренних и внешних причин. Так, на высокогорье имеют место высокий уровень солнечной радиации, ионизация воздуха, резкие колебания температуры и влажности воздуха, а также специфика питания. Повышенная физическая нагрузка, переутомление и эмоциональное напряжение, переохлаждение предрасполагают к развитию горной болезни. Именно этим обусловлена клиническая картина течения горной болезни в разных районах страны. Значимо также и состояние организма, прежде всего сердечно-сосудистой системы, обеспечивающей приспособительную реакцию на первом этапе. Отмечается роль индивидуальных пределов приспособления людей к гипоксии, а также возрастных особенностей. В раннем детстве и преклонном возрасте чаще имеет место сонливость, а в юношеском – эйфория. Болезни сердечно-сосудистой системы и легких способствуют более быстрому и выраженному развитию патологических проявлений.

Первыми признаками возникающих нарушений со стороны центральной нервной системы служат: общая слабость и сонли-

вость, снижение зрительной реакции, расстройство координации движений, памяти и внимания, головокружение, могут также наблюдаться тошнота и рвота. Со стороны кардио-респираторной системы отмечаются учащение и углубление дыхания, учащение сердечных сокращений и усиление сердечной деятельности, а носовые кровотечения являются проявлением приспособительной реакции к недостаточному содержанию кислорода во вдыхаемом воздухе. Наиболее выраженные признаки болезни наблюдаются при быстром подъеме на большую высоту. Нередко при пассивном подъеме симптомы наиболее выражены на 2-й и даже на 3-й день. В дальнейшем нарушения становятся менее выраженными – постепенно наступает адаптация к высоте, в первую очередь к недостатку кислорода. Продолжительность периода приспособления определяется высотой: чем больше высота, тем больше времени необходимо для привыкания к новым условиям. Для полной адаптации требуется 1–2 мес.

В ходе своего эволюционного развития организм человека не выработал достаточно надежного механизма приспособления к действию **внешнего температурного фактора**. Его биологические возможности в сохранении температурного гомеостаза весьма ограничены. В климатических условиях Беларуси более заметно влияние холодого фактора. В низкотемпературной среде снижение теплопотерь обеспечивается за счет спазма кожных кровеносных сосудов и увеличения термогенеза тканей организма. Переносимость организмом человека холода может несколько увеличиваться при холодовой адаптации, но в плане длительного обеспечения температурного гомеостаза механизмы его поддержания не являются достаточно эффективными. Длительное холодое воздействие вызывает развитие невроаскулитов, способствует возникновению и обострению общесоматических заболеваний (ангины, бронхиты, пневмонии, язвенная болезнь желудка, эндокринные расстройства, артериальная гипертония и др.). Все это является следствием хронического холодого стресса, который обуславливает глубинную перестройку систем нейро-эндокринной регуляции, иммунологической реактивности и пр. Охлаждение способствует также изменению двигательной реак-

ции, нарушению координации и способности выполнять точные операции, что может быть причиной травматизма. В зависимости от интенсивности охлаждения могут наблюдаться острые и хронические повреждения отдельных органов и тканей, а также всего организма.

При **остром охлаждении** начальная реакция на действие холода выражается в усилении функции центрального и вегетативного отделов нервной системы и росте активности эндокринных желез (гипофиз, надпочечники, щитовидная железа), благодаря чему интенсифицируется клеточный обмен и теплообразование: несократительный термогенез (мышечная дрожь) и разобщение процессов клеточного окисления и фосфорилирования. Одновременно ограничивается теплоотдача: повышается тонус гладких мышц стенок кровеносных сосудов, что приводит к сужению их просвета и снижению кровотока в артериолах, капиллярах и венах (прежде всего кожи). При неспособности этих демпфирующих механизмов сохранить тепловой гомеостаз температура тела постепенно падает. Вследствие этого развивается торможение в центральной нервной системе и снижается обмен веществ, отмечается сгущение крови в сосудах, ее стаз, агрегация форменных элементов и образование тромбов, что в конечном итоге приводит к развитию тканевой гипоксии, дистрофических и некротических изменений в охлажденной ткани.

По глубине поражения различают четыре степени отморожения: I – поражение поверхностного слоя эпидермиса (побледнение кожи, затем покраснение, отек, парестезии, боли); II – поражение базального слоя эпидермиса с образованием пузырей (жгучие, распирающие боли); III – некроз кожи и подкожной клетчатки; IV – поражение мягких тканей и кости.

При **хронической холодовой травме** общим патогенетическим звеном является нейротрофический механизм тканевых расстройств. Заболевание развивается постепенно, выражается отечностью кистей (стоп), падением температуры тела, повышением потоотделения дистальных отделов конечностей. Постепенно развиваются полиневриты и трофические расстройства, дистальные сенестопатии, изменения кожи в виде гиперкерато-

зов и др. Рентгенологически могут обнаруживаться деструктивные процессы в костной ткани ишемического происхождения (очаги перестройки, остеопороз, остеосклероз, образование костных кист, перестройка суставных хрящей и др.). В зонах, удаленных от участка охлаждаемой кожи, могут выявляться стойкие прогрессирующие сосудистые и неврологические расстройства. Сосудистые нарушения нижних конечностей при длительном охлаждении (у рыбаков, рабочих торфоразработок и холодильных установок и др.) могут приводить к развитию облитерирующего эндартериита, на примере которого можно рассмотреть стадию процесса.

В клинической картине эндартериита выделяют 4 стадии: I (спастическая) – функциональный спазм сосудов ног: боли, похолодание, онемение конечностей, ослабление пульсации периферических артерий, синдром перемежающейся хромоты нерезко выражен; II (ишемическая) – ангиоспастический синдром становится постоянным и более выраженным, возможно образование тромбов, выражены признаки перемежающейся хромоты, отсутствует пульсация периферических артерий на стопах и голени, отмечаются сухость, шелушение кожи ног и другие трофические расстройства; III (некротическая) – формирование трофических язв на коже стоп, голени, обусловленных нарушением питания тканей, отмечается мышечная слабость, резко выражен синдром перемежающейся хромоты; IV (гангренозная) – развивается сухая или влажная гангрена.

Перегревание, или гипертермия, представляет собой повышение температуры тела под влиянием факторов, затрудняющих теплоотдачу и способствующих накоплению избыточного тепла. При выравнивании температуры кожи и окружающей среды (в среднем 33 °С) отдача тепла с поверхности тела за счет конвекции и тепловой радиации прекращается, а теплоотдача возможна только за счет испарения пота. Повышенная влажность воздуха, влагонепроницаемая одежда, дефицит воды в организме приводят к уменьшению потоотделения и испарению пота. Перегревание возникает в случае, когда, несмотря на включение компенсаторных механизмов (гиперемия кожных покровов, уси-

ление потоотделения, максимальное увеличение объема циркулирующей крови), не удастся сбалансировать теплопродукцию и теплоотдачу. Рост температуры тела сопровождается резким учащением дыхания, что инициируется раздражением дыхательного центра нагретой кровью (тепловая одышка). Отмечается учащение сердечных сокращений и повышение кровяного давления. Из-за потери воды (ввиду усиленного потоотделения) происходит сгущение крови, нарушаются ее свертываемость и электролитный баланс, возникает гемолиз эритроцитов, что сопровождается интоксикацией организма продуктами распада гемоглобина. Явления интоксикации усиливаются, что обусловлено повреждением различных органов и тканей. Перенапряжение механизмов теплового гомеостаза приводит к истощению и реактивно-му торможению в ЦНС, а это, в свою очередь, к угнетению дыхания и сердечной деятельности, падению артериального давления и острой почечной недостаточности.

Подводя итог рассмотрению механизмов гелиометеотропных реакций, следует констатировать, что в комплексном механизме их развития ведущая роль принадлежит рефлекторным механизмам **центральной нервной системы**. Большое значение имеет формирование в процессе индивидуальной жизни человека сигнального, условнорефлекторного компонента на влияния отдельных элементов метеорологического комплекса, что обеспечивает быструю перестройку функций при изменениях погоды, смене сезонов года, климатических зон и поясов. Необходимо подчеркнуть значение **вегетативной нервной системы** как одного из ключевых звеньев формирования специфических и неспецифических гелиометеотропных реакций путем изменения тонуса симпатического и парасимпатического отделов, увеличения образования медиаторов адренергического и холинергического действия.

Важную роль при развитии гелиометеотропных реакций играют и гуморальные механизмы. Например, большое значение имеет активация кортикостероидного обмена, стимулирование функции коры и мозгового слоя надпочечников: глюкокортикоидные гормоны содействуют благоприятному протеканию метеотропных реакций в периоды неблагоприятных погодных условий.

Адаптация к новым климатическим условиям носит название **акклиматизации**. Общей закономерностью этого процесса является фазность изменения реактивности организма.

Первая фаза (ориентировочная) связана с фактором «новизны» климатических условий. При этом отмечается общая центральная заторможенность и некоторое снижение работоспособности. Организм через систему анализаторов воспринимает потоки новых необычных сигналов внешней среды. Изменяется течение интероцептивных рефлексов и соотношение процессов возбуждения и торможения в высших отделах ЦНС (в коре и подкорковых центрах), вегетативной нервной системе, что влечет за собой изменение реактивности организма.

Вторая фаза (повышенной реактивности) знаменуется преобладанием процессов возбуждения, некоторой центральной расторможенностью, повышенной активностью симпатического отдела нервной системы, усилением функций дыхания, кровообращения, пищеварения, увеличением работы тепловых и энергетических гомеостатических систем, но снижением общей устойчивости организма. В этой фазе может наблюдаться перестройка динамического стереотипа реагирования в двух направлениях: а) установление нового динамического баланса с внешней средой; б) срыв и десинхронизация адаптационных процессов с наступлением явлений дезадаптации.

Третья фаза (выравнивания) характеризуется перестройкой физиологических функций организма с минимизацией энергозатрат, что создает предпосылки для повышения общей устойчивости организма. При этом усиливается внутреннее дифференцированное торможение, улучшается подвижность корковых процессов, возрастает утилизация кислорода, повышается выносливость, увеличивается работоспособность. Это фаза устойчивой акклиматизации, которая обычно наступает в течение первого года после переезда в новые климатические условия и характеризуется формированием нового динамического стереотипа реагирования. Изменения, происходящие в организме в этой фазе, лежат, видимо, в основе оздоравливающего действия климатических факторов, которые целенаправленно могут быть использо-

ваны в реабилитационном процессе. Смена климатических поясов оказывает стимулирующее действие, повышает жизненный тонус организма, меняет его реактивность, что имеет большое значение для реабилитации больных с хроническими патологическими процессами. Обычный переезд в более благоприятные в климатическом отношении условия среды оказывает положительное влияние. Более того, есть основания считать, что кратковременное пребывание в экстремальных климатогеографических условиях (например, работа по контракту в Заполярье) может оказывать положительное профилактическое и реабилитирующее влияние на здоровье людей. Сравнительные данные об отдаленной эффективности лечения хронических заболеваний на дальних и ближних курортах показали большую эффективность лечения больных с хроническим бронхитом, некоторыми формами туберкулеза легких (особенно у детей), ревматизмом и другими заболеваниями при направлении их на лечение в контрастные для них климатические условия.

Профилактика патологических гелиометеотропных реакций. Многие из процессов климатической адаптации, протекающие с напряжением, возможным истощением и поломами, при рациональных режимах и гигиенической коррекции могут стать тренирующими и совершенствующими (реабилитирующими) здоровье. Важнейшим средством предупреждения метеопатических реакций является систематическое и регулярное укрепление общего состояния организма, повышение его сопротивляемости к различным воздействиям внешней среды (постепенное и систематическое закаливание). Именно климатотерапия – один из мощных профилактических средств предупреждения метеопатий. Так, например, для предупреждения метеотропных реакций у больных ИБС и артериальной гипертензией рекомендуется использовать закаливающие воздушные процедуры (сон на открытом воздухе, у моря в прохладный период, воздушные ванны при эквивалентно-эффективной температуре ниже зоны комфорта) в сочетании с общим ультрафиолетовым облучением.

Установлено, что величина сдвигов функциональных показателей возрастает по мере увеличения дозы климатического воз-

действия. Но в последующем под влиянием большей дозы процедуры функциональные сдвиги оказываются менее выраженными (**эффект привыкания**). Физиологическая выраженность климатотерапии увеличивается по мере расширения спектра климатических воздействий. Важной закономерностью реагирования является **эффект последствия**. Он выражается в улучшении функционального состояния организма, наступающем уже по завершении курса реабилитации.

Общими положениями при организации профилактики метеопатических реакций являются:

1. Определение и оценка гелиометеопатического анамнеза больного с выделением факта и степени метеолабильности (при этом целесообразно придерживаться методологии анализа витально-го цикла). При рассмотрении гелиометеопатического анамнеза необходимо также учитывать: время рождения пациента по отношению к периодике солнечной активности; место рождения с точки зрения аномальности геофизической обстановки.

2. Использование методов срочной и отсроченной профилактики патологических метеопатических реакций, а также реабилитационных мероприятий в периоды неустойчивой гелиометеорологической обстановки. Метеопрофилактику следует проводить строго дифференцированно, с учетом сезона года и индивидуальных особенностей больного, характера заболевания.

Метод срочной профилактики предполагает подбор медикаментозных средств (седативные, спазмолитические средства, антикоагулянты и др.), применяемых пациентом накануне прогнозируемого неблагоприятного периода в гелиогеофизической и синоптической обстановке.

Метод отсроченной профилактики и реабилитации основывается на уравнивании основных гомеостатических процессов путем проведения плановых превентивных курсов. Например, метод стабилизации клеточных и субклеточных мембран, защиты от избыточной липоперексидации (В. И. Хаснулин) предполагает повышение уровня эндогенных антиоксидантов, прием гепатозащитных средств, активацию монооксигеназ смешанного действия в микросомальной системе гепатоцитов. Возможно

использование «зональной магнитокоррекции» избыточных гелиометеотропных реакций (Н. Р. Деряпа, А. В. Трофимов), направленной на регуляцию газообмена. Показано применение превентивной аэроионотерапии. Так, ингаляции искусственно ионизированного воздуха (преимущественно отрицательные ионы) повышают устойчивость организма к действию токсичных газов, охлаждению, недостатку кислорода и т. д. Широкий диапазон неспецифического действия ионизированного воздуха определяет большие возможности в его использовании с различными профилактическими и реабилитационными целями. Хороший эффект оказывают искусственные углекислые ванны с концентрацией кислоты 0,9–1,0 г/л, лечебная физкультура на воздухе и дозированные пешеходные прогулки. Положительный эффект дает метод дозированной стимуляции функциональной активности правого полушария головного мозга (творческая деятельность, музыкотерапия, ароматерапия). Применение тех или иных методов, специальных средств профилактики должно быть строго индивидуально (частота, доза, внутрисуточное распределение приема лекарственных препаратов) и соответствовать преобладающей форме патологии с учетом прогноза гелиометеорологической ситуации.

Глава 3. Физические факторы среды

3.1. Характеристика экологических факторов

Постоянные магнитные поля находят все более широкое применение в науке, технике и медицине. Так, источники постоянных магнитных полей, используемые для магнитной обработки водных систем, ускоряют коагуляцию взвесей, адсорбцию поверхностно-активных веществ, процессы кристаллизации и растворения. Воздействие постоянных магнитных полей на медицинский персонал и больных отмечается при использовании для диагностических целей метода ядерного магнитного резонанса. Но все же напряженность постоянных магнитных полей относительно невелика. Более существенное влияние оказывают электромагнитные поля.

Электромагнитные поля (ЭМП) по своей физической природе представляют собой взаимосвязанные, меняющиеся во времени электрические и магнитные поля, которые, взаимодействуя, образуют электромагнитное поле. Электромагнитное поле распространяется в виде электромагнитных волн, которые характеризуются частотой колебаний или длиной волны. Спектр электромагнитного излучения принято делить на следующие основные диапазоны: а) сверхнизкие частоты и сверхдлинные волны (СНЧ); б) низкие частоты (НЧ) и длинные волны; в) высокие частоты (ВЧ) и средние волны; г) ультравысокие частоты (УВЧ) и короткие волны; д) сверхвысокие частоты (СВЧ), ультракороткие волны и микроволны. Живые существа в ходе эволюции приспособились к воздействию естественных природных электромаг-

нитных полей от космических радиоисточников, которые являются неотъемлемым фактором среды обитания человека. В силу постоянного, но невысокого уровня излучения и нерегулярного характера воздействия их принято считать относительно безвредными для биологических организмов. Однако с развитием техники кроме естественных источников ЭМП в большом объеме появляются искусственные, технические. Антропогенные источники ЭМП определенного вида и мощности могут вызывать характерные биологические эффекты, что должно расцениваться как потенциальный вред для человека. Человечество живет в «волновой ванне», интенсивность полей которой в миллионы раз превосходит интенсивность полей естественных. Это приводит к возрастанию потенциально опасных уровней ЭМП и интенсивному росту облучаемых контингентов населения. Условия воздействия ЭМП разнообразны: непрерывное и прерывистое, общее и местное, комбинированное от нескольких источников, находящееся в сочетании с другими неблагоприятными факторами среды. При этом вредными могут являться как магнитные, так и электрические составляющие ЭМП. Почти невозможно предвидеть последствия этого электромагнитного воздействия на здоровье человека. ЭМП являются экологическим фактором риска, интенсивно загрязняющим окружающую среду.

В соответствии с международной классификацией источники ЭМП делятся на две группы:

первая группа – источники, генерирующие так называемые крайне низкие и сверхнизкие частоты от 0 Гц до 3 кГц;

вторая группа – источники, формирующие излучение в радиочастотном режиме от 3 кГц до 300 гГц, включая микроволны (СВЧ-излучение) в диапазоне от 300 МГц до 300 гГц.

К первой группе относятся все системы производства, передачи и распределения электроэнергии: линии электропередачи, трансформаторные подстанции, электростанции, системы электропроводки, различные кабельные системы; домашняя и офисная электро- и электронная техника, транспорт на электроприводе (метро, троллейбусы, трамваи), железнодорожный транспорт и его инфраструктура. Норма электромагнитного излучения,

безопасного для человека, составляет не более 0,2 мкТл. Между тем в пригородных электропоездах она доходит до 75 мкТл, в троллейбусах и трамваях – до 30 мкТл. Общий же уровень электромагнитного фона превышает естественный в 100–1000 раз.

Вторая группа источников отличается большим разнообразием как по видам, так и по режимам излучения. Основную массу составляют так называемые функциональные передатчики – источники ЭМП, излучающие их для передачи или получения информации (радио, телевидение, радиотелефоны), направленная радиосвязь (спутниковая радиосвязь, наземные релейные станции), навигационное оборудование (локаторы). Кроме вышечисленных во вторую группу входят различные технологическое оборудование, использующее СВЧ-излучение, переменные (50 Гц – 1 МГц) и импульсные магнитные поля: медицинские терапевтические и диагностические установки (20 МГц – 3 ГГц), бытовое оборудование (СВЧ-печи), средства визуального отображения информации на электронно-лучевых трубках (мониторы ПК, телевизоры и т. п.).

Особым видом ЭМ-излучения является **лазерное излучение** – особый тип электромагнитного излучения оптического диапазона, отличающегося от излучений обычных световых источников монохроматичностью (однородностью по длине волны), когерентностью (упорядочением световых волн во времени и пространстве) и узкой направленностью (малый угол расхождения луча). Мощность лазерного излучения может достигать величин, сопоставимых лишь с энергией солнечного излучения.

Результаты клинических исследований показали, что длительный контакт с ЭМП в СВЧ-диапазоне может привести к развитию заболеваний, клиническую картину которых определяют изменения функционального состояния регуляторных систем и прежде всего нервной системы. У лиц, подвергавшихся действию ЭМП, отмечалась физическая астения, миотония, уменьшение либидо, меланхолия, тенденция к раздражительности и депрессии. Часто встречались зрительные и слуховые галлюцинации, психические расстройства. Даже было выделено самостоятельное заболевание – радиоволновая болезнь. Ряд специалистов связы-

вают развитие опухолей (лейкозов) с влиянием электромагнитных полей промышленной частоты от проходящих вблизи от жилых помещений силовых линий, бытовых электрических сетей и техники.

Антропогенные ионизирующие излучения по своей природе подразделяются на корпускулярные (заряженные частицы: ядра гелия – α -лучи, электроны – β -лучи, протоны, π -мезоны, а также нейтроны, не несущие электрического заряда) и электромагнитные (рентгеновские излучения и γ -лучи, сопровождающие радиоактивный распад). Человек может подвергаться действию ионизирующего излучения в производственных условиях, работая с рентгеновской аппаратурой, на ядерных реакторах и ускорителях заряженных частиц, с радиоактивными изотопами, при добыче и переработке радиоактивных руд. В клинической практике дозированное ионизирующее излучение используют в лечебных целях. Ионизирующие излучения крайне опасны и вредны, так как их воздействие проявляется на всех уровнях структурной организации – от квантового и субклеточного до системного и организменного. Необратимые изменения, происходящие в организме под действием ионизирующего излучения, могут привести в быстрой и неизбежной его гибели.

Шум акустический – беспорядочные звуковые колебания разной физической природы, характеризующиеся нерегулярным изменением амплитуды и частоты. В быту это звуки, мешающие восприятию речи, музыки, отдыху, работе. К основным источникам шума относят транспорт, в первую очередь автомобильный, авиационный и железнодорожный, а также различные промышленные и сельскохозяйственные предприятия. На дорогах больших городов уровень шума составляет 73–83 дБ, а в жилых домах, расположенных на крупных магистралях, – 62–77 дБ. В помещениях с открытыми окнами, находящимися под трассами пролетов самолетов в радиусе 5–10 км от границ аэропорта, уровень шума достигает 90–97 дБ, а при закрытых окнах – 82–90 дБ. В промышленности генераторами шума служат мощные двигатели внутреннего сгорания, поршневые компрессоры, виброплощадки, передвижные дизель-генераторные установки, вентиля-

торы, компрессоры, а также периодический выброс в атмосферу отработанного пара и т. д. Шумовое загрязнение окружающей среды стало большой угрозой для здоровья населения. Анализ данных о вредном влиянии шума на организм человека позволяет сделать вывод о том, что шум – столь же грозный фактор риска, как и курение. Производительность труда в шумовой среде при физической работе снижается на 30%, а при умственной – на 60%. Специалисты Института охраны окружающей среды (США) считают, что в 30% случаев преждевременного старения виноват шум, отнимающий у человека как минимум 5–10 лет жизни. На высокий уровень шума жалуются от 62,5 до 95,5% жителей городов. Высокие уровни городского шума являются причиной развития функциональных нарушений центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, роста общей заболеваемости и ухудшения показателей физического и психического развития. Причем наиболее опасны не высокие и резкие звуки, а менее интенсивный, но постоянный шум. Хуже всего человек переносит сливающиеся в общую какофонию звуки автомобильных двигателей. Шум городского транспорта, интенсивность которого составляет в среднем 50 дБ, значительно замедляет погружение в сон. Шум коварен. Последствия его воздействия могут незаметно и постепенно накапливаться в организме, проявляясь лишь через некоторое время. Это хроническое переутомление, глухота, а также усугубление других, напрямую не связанных с ним недугов.

Ультразвук – одна из разновидностей звукового воздействия, неслышимые человеческим ухом колебания упругой среды с частотой выше 18–20 кГц. Выделяют низкочастотный – от 18 до 100 кГц и высокочастотный – от 100 до 1000 кГц ультразвуковые диапазоны. Особенностью современного состояния проблемы ультразвука является многообразие его применения, охватывающее диапазон частот от слышимого звука (18–20 кГц) до гиперзвуков (10^8 кГц) и область мощностей от долей милливатта до десятков киловатт. Ультразвуковая техника и технология за последние десятилетия нашли широкое применение в различных отраслях народного хозяйства: машиностроении, металлургии,

приборостроении, радиотехнической, легкой промышленности, медицине. Ультразвуковые терапевтические установки активно используются для лечения различных заболеваний периферической нервной системы, опорно-двигательного аппарата, а также в гинекологии, офтальмологии, дерматологии. Ультразвуковая диагностика успешно заменяет, а в ряде случаев и превосходит возможности рентгенологических, люминесцентных, радиоизотопных методов при обследовании больных с патологией органов пищеварения, сердечно-сосудистой, мочеполовой, нервной и других систем. Ультразвуковые методы оказались информативными для проведения биохимических и биофизических разработок по изучению свойств органических веществ, различных функций структур живой клетки и целостного организма. Не менее эффективным явилось использование ультразвука в хирургической практике для разрушения новообразований, рассечения и соединения биологических тканей. Установлено, что ультразвук интенсивностью до $1,5 \text{ Вт/см}^2$ либо не оказывает никакого влияния на организм, либо играет роль физиологического катализатора, ускоряя обменные процессы, приводя к некоторому сдвигу физико-химических реакций, легкому прогреванию тканей и др. Увеличение мощности ультразвуковых колебаний до 3 Вт/см^2 оказывает обратимое угнетающее действие на функциональное состояние нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и других систем организма. Высокие интенсивности ультразвука (от 3 до 10 Вт/см^2) вызывают необратимые морфофункциональные изменения.

Вибрация представляет собой сложный колебательный процесс с широким диапазоном частот, возникающий в результате передачи колебательной энергии от какого-то механического генератора. В городах источниками вибрации являются в первую очередь транспорт, а также некоторые производства. В зависимости от способа передачи различают общую и локальную вибрацию. При локальном воздействии вибрация передается преимущественно через верхние конечности работающих при удержании руками виброинструмента или деталей в случае обработки их на оборудовании, генерирующем вибрацию. Локальная вибра-

ция имеет место в таких массовых профессиях, как обрубщики, формовщики ручной формовки, слесари механосборочных работ, полировщики и др. Влиянию общей вибрации подвергается весь организм человека через пол, сиденье, при обработке железобетонного изделия, при работе на транспорте, сельскохозяйственной и горнодобывающей технике, при обслуживании технологического оборудования. Чаще всего действию вибрации рабочих мест подвергаются водители большегрузных машин, механизаторы сельского хозяйства, бульдозеристы, машинисты экскаваторов и буровых станков. Длительное воздействие вибрации может вызвать вибрационную болезнь, выражающуюся в морфофункциональных изменениях нервно-мышечного и суставного аппаратов, например болезнь Рейно (поражение мелких сосудов кистей).

Возрастание уровня неблагоприятного воздействия физических факторов окружающей среды определяется бурным развитием научно-технического прогресса и урбанизацией. Если современное состояние науки и техники позволяет значительно уменьшить загрязнение окружающей среды химическими веществами (биологические средства защиты, безотходные технологии, ограничение выбросов промышленных предприятий и автотранспорта), то с физическими факторами дело обстоит несколько сложнее, так как научно-технический прогресс и урбанизация связаны с широким применением в технике электрической, магнитной и электромагнитной энергии.

Ионизирующее излучение получило широкое распространение в различных отраслях промышленности, сельском хозяйстве, в биологии и медицине. В зависимости от проникающей способности этих частиц при внешнем облучении возможно их воздействие на кожу или проникновение в более глубоко расположенные ткани. Влияние облучения на организм не ограничивается лишь внешним воздействием на человека в период его пребывания в зоне излучения. Даже после облучения в организме могут развиваться изменения – последствия излучения. Например, в результате внешнего воздействия нейтронов в организме могут образовываться радиоактивные вещества. В подобных случаях человек временно становится носителем радиоактивных веществ, вследст-

вие чего может наступить его вторичное внутреннее аутооблучение. Кроме того, при работе с радиоактивными веществами возможно попадание их внутрь организма через легкие или желудочно-кишечный тракт. При этом радиоактивные вещества могут заноситься с кровью в различные ткани и органы, становясь также источником внутреннего облучения.

3.2. Механизмы биологического воздействия факторов на организм

Механизм действия ионизирующего излучения. Первичное повреждающее действие ионизирующего излучения на живую ткань проявляется ионизацией и возбуждением атомов и молекул с образованием свободных радикалов атомарного водорода, гидроксида и перекиси водорода, время существования которых не превышает 10^{-5} – 10^{-6} с (прямое влияние радиации). Ионизация или возбуждение атомов и молекул в облученной ткани приводят к возникновению в ней повреждений. Свободные окисляющие радикалы вступают в реакцию с ферментами, содержащими сульфгидрильные группы, которые превращаются в неактивные дисульфидные соединения. В результате этих реакций нарушается каталитическая активность важных тиоловых ферментных систем, принимающих активное участие в синтезе нуклеопротеидов и нуклеиновых кислот. Вместе с тем при радиационном окислении ненасыщенных жирных кислот и фенолов образуются липидные (перекиси, эпоксиды, альдегиды, кетоны) и хиноновые первичные радиотоксины, угнетающие образование нуклеиновых кислот, подавляющие активность различных ферментов, повышающие проницаемость биологических мембран и изменяющие диффузионные процессы в клетке.

Непрямое (косвенное) действие ионизирующей радиации связано также с радиационно-химическими изменениями структуры ДНК, ферментов, белков, вызываемыми продуктами радиолиза воды или растворенных в ней веществ, которые обладают высокой биохимической активностью и способны вызывать реакцию окисления по любым связям.

Все эти патологические феномены приводят к развитию так называемой **лучевой болезни**. Происходит гибель клеток стенок сосудов, главным образом мелких, что имеет большое значение в патогенезе пострadiационного геморрагического синдрома. Подвергается патологическим изменениям и слушиванию эндотелий сосудов. Периваскулярная соединительная ткань, составляющая механическую опору сосуда, претерпевает деструктивные изменения – ее волокна разрушаются, а основное вещество подвергается деполимеризации. Снижается упругость и резистентность сосудов. Все это приводит к функциональной неполноценности сосудов и нарушению кровообращения в тканях. Паралитическая вазодилатация и переполнение кровью системы микроциркуляции, истинный капиллярный стаз усугубляют дистрофические и дегенеративные изменения в тканях, инициированные прямым действием излучения и первичными радиохимическими реакциями. Накопление токсических для организма веществ (например, токсических аминокислот) вследствие нарушения обменных процессов способствует тотальной интоксикации организма. Тканевая интоксикация приводит к расстройству нейрогуморальной и гормональной регуляции, что проявляется клиническими симптомами нарушения функций внутренних органов и систем организма.

Одним из ведущих звеньев в патогенезе лучевой болезни является поражение органов кроветворения. Кроветворная ткань чувствительна к радиации, особенно бластные клетки костного мозга. Развивающаяся под влиянием радиации аплазия костного мозга является следствием угнетения митотической активности кроветворной ткани и массовой гибели малодифференцированных костномозговых клеток. Возникающий дефицит лимфоцитов и лейкоцитов приводит к ослаблению иммунной защиты организма. Нарушение эритропоэза чревато развитием анемий, а уменьшение количества тромбоцитов вследствие нарушения их созревания в костном мозге усугубляет геморрагический синдром. При этом изменяется молекулярная структура фибриногена и образующегося из него фибрина, в результате чего снижается способность волокон фибрина к сокращению, а, следовательно, кровяного сгустка – к ретракции.

Механизм действия ЭМП. Интенсивность их биологического влияния нарастает с увеличением мощности и длительности воздействия, причем выраженность реакции зависит в основном от диапазона частот и от индивидуальных особенностей организма. В основе действия электромагнитных излучений на организм лежит взаимодействие проникающих в организм электромагнитных волн как с отдельными молекулами ткани, так и с их сочетаниями. Энергия поля, поглощаемая молекулами, преобразуется в кинетическую энергию их движения, колебаний дипольных молекул воды и белков, а это вызывает **объемный нагрев** тканей, который также может быть следствием увеличения ионной проводимости внутриклеточной и межклеточной жидкости. Повышение температуры тканей ведет к денатурации и коагуляции белков, увеличению проницаемости клеточных мембран, снижению активности ферментов, что приводит в свою очередь к повреждению разных функциональных систем и прежде всего систем регуляции. Так, тепловой перегрев нейронов ведет к повреждению основных функциональных элементов нервной системы.

ЭМП миллиметрового и субмиллиметрового диапазона волн вследствие их слабой проникающей способности в основном воздействуют на экстерорецепторы кожи, что индуцирует отраженную реакцию в органах и тканях. Последние могут проявляться нарушением метаболизма, изменением состава крови, концентрации нуклеиновых кислот и общего белка в печени.

ЭМП сантиметрового диапазона в основном поглощаются кожей, генерируя тепловой эффект. Этот диапазон наименее опасен для человека, так как нагрев быстро ощущается, а терморегуляторная реакция, осуществляемая за счет отвода тепла как в подкожные ткани, так и во внешнюю среду, весьма эффективна.

ЭМП СВЧ-диапазона глубоко проникают в ткани, почти не затрагивая кожных терморепторов, поэтому их разогрев с включением тепловых КТР происходит гораздо позже. При этом внутренняя температура тканей увеличивается до критических величин без каких-либо внешних признаков и повреждающее нагревание органов происходит раньше, чем ЦНС получит «сигнал бедствия». Неоднородность тканей организма и различие их ди-

электрических свойств может привести к неравномерному нагреву отдельных участков и образованию «горячих пятен». Они возникают на границе раздела тканей с высоким (мышцы, кожа, внутренние органы) и низким (жировая, костная ткань) коэффициентом поглощения электромагнитного излучения. Если механизмы терморегуляции организма способны путем рассеивания избыточного тепла предупреждать локальный перегрев, то повреждения не возникнет. В том случае, когда компенсаторно-приспособительные механизмы отвода и рассеивания тепла в какой-то части несостоятельны, происходит локальный подъем температуры, вследствие чего может возникнуть даже некроз ткани и развиваться реакция воспаления. Наиболее подвержены перегреву ткани с недостаточным кровоснабжением и плохой терморегуляцией (хрусталик, стекловидное тело, кишечник, печень, желчный пузырь, семенники, желудок). Так, например, слизистая желудка за счет имеющегося в ней множества складок и крипт, заполненных желудочным соком и слизью, поглощает энергию ЭМ-излучения довольно интенсивно, а охлаждение слизистой по тем же причинам затруднено, что на фоне ее хронического нарушения тканевого обмена и кровообращения может привести к ее повреждению и развитию язвы желудка. При этом вследствие прямого раздражения интерорецепторов желудка ЭМП и непосредственного влияния на периферические нервные центры могут формироваться патологические рефлексы, приводящие к нарушению секреторной и двигательной функций желудка, что также способствует язвообразованию.

Если при мощном воздействии ЭМП наиболее выражен тепловой патогенный эффект, то при хроническом его влиянии (умеренная и малая интенсивность) наблюдается специфическое не-термическое действие по типу радиационного. Оно проявляется в нарушении биофизических молекулярных процессов в клетках. При действии токов высоких и сверхвысоких частот даже малой мощности наблюдается кумуляция биологического эффекта, в результате чего возникают функциональные нарушения в нервной, сердечно-сосудистой и эндокринной системах. В первой фазе, как правило, регистрируется лабильность нервной системы, в после-

дующем преобладает угнетение ее функций в виде вегетативной дистонии. Микроволны, воздействуя на организм, могут извращать некоторые приспособительные реакции, при этом, как правило, нарушается условно-рефлекторная деятельность. Выраженность физиологического эффекта ЭМ-излучения существенно зависит от функционального состояния ЦНС, которое также определяет скорость развития патологических изменений, возникающих под действием ЭМП. Например, животные со слабым типом нервной деятельности более чувствительны к СВЧ-излучению по сравнению с животными с сильным типом нервной деятельности.

ЭМП могут стимулировать физиологические КПП, которые имеют положительное терапевтическое значение. Например, местный тепловой эффект ЭМП, вызывающий артериальную гиперемию, может оказывать положительное воздействие при лечении воспалительного процесса. В небольших дозах ЭМП напрямую стимулируют активность некоторых ферментных систем, активизируя обмен веществ. К положительным эффектам воздействия ЭМП следует отнести стимуляцию ЦНС: активизацию функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем (рефлекторное учащение дыхания, расширение сосудов, тахикардия), усиление функций передней доли гипофиза и коры надпочечников. Кроме того, ЭМИ стимулируют выработку антител, повышают бактерицидные свойства крови, фагоцитарную активность лейкоцитов и клеток ретикулоэндотелиальной системы. Последний эффект обусловлен непосредственным действием микроволн на клетки.

Механизм биологического действия лазерного излучения.

Тип биологических проявлений лазерного облучения зависит от конкретных его параметров излучения (мощности и длительности импульса). В целом характер эффектов, развивающихся в клетках и тканях при облучении, обусловлен колоссальной концентрацией световой энергии в чрезвычайно малом пространстве. По механизму своего биологического действия лазерное излучение (ЛИ) существенно отличается от излучений других видов. Для газовых лазеров с непрерывным режимом генерации и для маломощных импульсных лазеров при достаточной длительно-

сти их импульса наиболее характерно тепловое действие. По мере укорочения импульса и роста его энергии на первый план выступает ударный эффект в сочетании с фотохимическими и фотоэлектрическими явлениями в тканях. От длины волны зависит избирательность воздействия лазерного луча на определенные биологические структуры. В частности, на коферменты, пурины и аминокислоты, имеющие максимум поглощения энергии в ультрафиолетовой части спектра, наиболее активное воздействие окажут лазеры, генерирующие излучения с длиной волны менее 400 нм, тогда как для гемоглобина и дыхательного фермента цитохрома С, имеющих максимум поглощения энергии в сине-зеленой части спектра, наиболее действенными будут лучи аргонового лазера с длиной волны 490 нм. Вместе с тем вследствие высокой энергетической плотности лазерного луча даже при воздействии излучения, не имеющего сродства по длине волны к облучаемой структуре, может наблюдаться сильный биологический эффект. Относительно низкоинтенсивное ЛИ может вызывать перестройку клеточного метаболизма, оказывая влияние на течение окислительно-восстановительных процессов.

На конечные результаты взаимодействия ЛИ с биосубстратами существенное влияние оказывают также такие **специфические свойства облучаемых структур**, как их теплоемкость и теплопроводность, насыщенность водой и пигментом, их механические и акустические качества. Именно от конкретных свойств облучаемых тканей зависит количество поглощенной и отраженной ими энергии. Активно поглощают лазерные лучи гемоглобин, меланин, серое вещество мозга (по сравнению с белым), радужка глаза (по сравнению с роговицей) и др. Поглощенная энергия может преобразовываться и излучаться уже с другой длиной волны, инициируя фотохимические процессы, что в свою очередь может вести к вторичному повреждению облученных тканей. Таким образом, при действии ЛИ в биологических тканях развивается сложный комплекс изменений, являющихся результатом взаимодействия с тканями ряда факторов, среди которых на первый план выступают термический и ударный эффекты.

Термический эффект ЛИ особенно отчетливо проявляется в пигментированных тканях. В зависимости от величины поглощенной энергии может наблюдаться либо мгновенное испарение вещества, либо развитие ожога различной выраженности. При этом вследствие чрезвычайной кратковременности лазерного воздействия, быстрой термостабилизации и малой теплопроводности большинства биологических структур возникающие термоочаги четко отграничены от окружающих тканей, напоминая электрокоагуляционные ожоги при поражениях электротоком. Термический эффект всегда строго локализован. Непосредственный очаг поражения может быть расположен и в глубине, по ходу прохождения луча, при абсолютно неповрежденной коже. Это зависит как от степени пигментированности тканей по ходу луча, так и от фокусировки его на глубине облучаемого объекта. Подобного рода особенность позволяет использовать лазерное излучение, например, для лечения поражений, локализованных на сетчатке глаза.

С тепловым влиянием тесно связан и **ударный эффект** лазерного воздействия. Тепловая энергия, выделяющаяся в месте фокусирования лазерных лучей, инициирует тепловое объемное расширение тканей, что в свою очередь сопровождается давлением на окружающие структуры и их деформацией. Определенное значение в развитии этого эффекта принадлежит также ударной волне, возникающей при мгновенном испарении частиц ткани в месте облучения. Она распространяется в окружающих тканях сначала с ультразвуковой скоростью, затем со звуковой и, наконец, со скоростью ниже звуковой. Поэтому эффект ударной волны может отмечаться даже на значительном расстоянии от места непосредственного облучения. Давление ударной волны может достигать значительных величин. Особенно опасны случаи возникновения ударной волны за счет теплового объемного расширения в сочетании с парообразованием в замкнутых полостях (полость черепа, глаза, грудная клетка и др.). Иногда могут регистрироваться явления кавитации, т. е. образования полостей вследствие быстрого испарения частиц вещества. Образующиеся каверны, спадаясь после прохождения ударной волны,

в свою очередь приводят к дополнительному компрессионному удару.

ЛИ помимо теплового и ударного эффекта вследствие своей большой энергетической плотности индуцирует возникновение или изменение напряжения существующих в биообъектах электрических и магнитных полей. При действии достаточно мощных лазерных излучений напряженность возникающего электрического поля может достигать 10^7 В/см², что достаточно для ослабления и даже разрыва химических связей, образования свободных радикалов, катализа различных химических реакций. Таким образом, под влиянием ЛИ возможно появление разнообразных **фотохимических и фотоэлектрических эффектов**.

Поскольку повреждающее действие на биологические объекты оказывает лишь лазерное излучение достаточно высокой мощности, принято считать, что в обычных производственных условиях подобные ситуации могут возникать только в случае грубых нарушений техники безопасности. Вместе с тем в процессе работы с лазерными установками обслуживающий персонал может подвергаться длительному воздействию маломощных как прямых, так и диффузно-отраженных и рассеянных лазерных излучений, биологическое действие которых на организм работающих изучено недостаточно.

Механизм биологического действия шума. Повреждающее действие шума определяется его мощностью и частотой, при этом наиболее вредны высокочастотные шумы. Различают специфическое и неспецифическое действие шума на организм человека.

Небольшие шумовые воздействия до 35 дБ могут вызвать нарушения сна. Шум порядка 55–75 дБ оказывает раздражающее действие на вегетативную нервную систему, а при его уровне более 90 дБ наблюдается постепенное ослабление слуха, сильное эмоциональное угнетение или, наоборот, возбуждение нервной системы (гипертонические кризы, язвенная болезнь и т. д.). Шум силой свыше 110 дБ приводит к так называемому шумовому опьянению, выражающемуся в возбуждении, аналогичном по субъективным ощущениям алкогольному опьянению. Длительное действие шума вызывает изменение физиологических реакций,

нарушение сна, психического и соматического здоровья, снижение работоспособности и слухового восприятия. Шум не только оказывает непосредственное негативное влияние на организм, но и влияет на распространенность различных видов патологии, значительно изменяя характер и силу ответных реакции организма на воздействие других агентов внешней среды. Так, например, он существенно усиливает воздействие сернистого ангидрида, двуокиси углерода на состояние нервной системы у детей, увеличивая частоту патологических отклонений.

Первичное действие шума связано с нарушением функции **слухового анализатора**. Поток звуковой энергии, вызывая механические колебания покоящегося на базилярной мембране кортиевого органа, инициирует в нем химические реакции и электрические импульсы, которые могут привести к его повреждению. В основе патологического повреждения лежит длительное возбуждение звуковоспринимающего аппарата, приводящее к нарушению обменных процессов в нем и, как следствие, к возникновению дегенеративных изменений в окончаниях предверно-улиткового нерва и клетках кортиевого органа. Шумы с уровнем 80–100 дБ и выше довольно быстро вызывают снижение слуха и развитие тугоухости. Начальные стадии нарушения слуха проявляются смещением порога слышимости. Повреждающее действие шума на звуковой анализатор зависит от индивидуальной чувствительности организма и более выражено при аномалиях строения слухового аппарата или его заболеваниях.

Неспецифическое повреждающее действие шума связано с индуцированием им **возбуждения в коре больших полушарий головного мозга, гипоталамусе и спинном мозге**. Первоначально развивается запредельное торможение ЦНС. Возникающее в дальнейшем истощение процессов торможения приводит к преобладанию возбуждения, что проявляется в повышении раздражительности, эмоциональной неустойчивости, ухудшении памяти, снижении внимания и работоспособности. перевозбуждение ЦНС приводит к формированию стресс-реакции, а перевозбуждение нейронных структур спинного мозга и прежде всего центров вегетативной нервной системы вызывает изменение функ-

ций многих внутренних органов. В результате длительного воздействия интенсивного шума развивается шумовая болезнь – общее заболевание организма с преимущественным поражением органа слуха, центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, органов желудочно-кишечного тракта.

Механизм биологического действия ультразвука. Биологические эффекты ультразвука определяются уровнем звукового давления и параметрами ультразвуковой волны. Биологическое действие контактного ультразвука вызывает полиморфные изменения почти во всех тканях, органах и системах в зависимости от степени их резистентности к ультразвуку, которая определяется строением, плотностью, состоянием кровообращения и метаболизма ткани. Например, наименьшее поглощение наблюдается в жировом слое и почти вдвое большее – в мышечной ткани. Максимально чувствительными к УЗИ являются нервная и костная ткани. Биологический эффект ультразвука обусловлен его механическим (вибрационным), тепловым и физико-химическим действием.

Тепловое действие ультразвука связано в основном с частичным переходом механической энергии ультразвуковой волны в тепло. При интенсивности ультразвука 4 Вт/см^2 и воздействии его в течение 20 с точечная температура ткани может повышаться на $5\text{--}6 \text{ }^\circ\text{C}$. Положительный биологический эффект в тканях вызывает ультразвук малой (до $1,5 \text{ Вт/см}^2$) и средней ($1,5\text{--}3,0 \text{ Вт/см}^2$) интенсивности. УЗИ большей ($3\text{--}10 \text{ Вт/см}^2$) интенсивности оказывает повреждающее действие. Тепловой эффект ультразвука вызывает в первую очередь расширение сосудов и увеличение тканевого кровотока, но в последующем ангиодистония сменяется явлениями ангиоспазма. УЗИ также оказывает на ткани тепловое воздействие, которое может привести к их перегреву и термическому повреждению. В результате ультразвукового перегрева жидких и коллоидных биосред возникают мелкие пузырьки пара и газа, которые в последующем при кратковременных колебаниях внутритканевого давления могут лопаться. Это явление сопровождается гидравлическими ударами большой разрушительной силы. Ультразвук может инициировать в тканях и сложные

электрохимические процессы: возникающие в месте разряджения при разрыве жидкой среды электрические разряды приводят к ионизации молекул воды. Появление при этом свободных радикалов, обладающих большой реактивной способностью, обуславливает распад аминокислот и белка, инактивацию ферментов, деполимеризацию и деструкцию нуклеиновых кислот, пуриновых соединений и других биологически активных веществ. В итоге накапливаются токсичные продукты перекисного окисления, нарушается нормальное течение биологических процессов, в частности окислительного фосфорилирования, замедление которого снижает ресинтез АТФ и нарушает процессы энергетического метаболизма.

Ультразвук инициирует в клетках широкий спектр **физико-химических реакций**, в частности конформационную перестройку белковых комплексов клеточных мембран, приводящую к изменению их проницаемости. Это обуславливает повышение содержания в клетках ионов натрия и кальция и потерю ионов калия, что в свою очередь вызывает расстройство процессов поляризации и деполяризации клетки. Изменение биоэнергетики гладкомышечных элементов **микрососудов** (артериол, прекапилляров, капилляров) усугубляет нарушения, вызванные непосредственным механическим воздействием ультразвука на периваскулярные нервные сплетения и рецепторные нервные окончания. К расстройству микроциркуляции присоединяется нарушение кровообращения в более крупных сосудах различных регионов верхних конечностей (на пальцах, кистях, предплечьях), преимущественно за счет изменения эластических и тонических свойств артериального русла.

Оказывая непосредственное повреждающее действие на периферический рецепторный аппарат кожи, ультразвук при длительном воздействии обуславливает нейрональные изменения как в вегетативных, так и в соматических нервных волокнах, вызывая угнетение возбудимости нерва, вплоть до формирования полного блока. Например, длительное воздействие УЗИ на дистальные отделы кистей рук приводит к хроническому нарушению микроциркуляции и тканевого метаболизма в них, что

вызывает периферические нейрососудистые и трофические расстройства.

Не являясь специфическим раздражителем, ультразвук, по мере увеличения его интенсивности, возбуждает самые различные **рецепторные структуры**: температурные, тактильные, болевые, виброрецепторы, чем опосредованно рефлекторно изменяет функциональное состояние ЦНС. Он может оказывать и прямое непосредственное избирательное действие на различные отделы ЦНС: гипоталамус, ретикулярную формацию ствола и таламуса, кору и подкорку, лимбическую систему, что проявляется в нарушении функционального состояния мозга. Изменение церебральной биоэлектрической активности характеризуется депрессией альфа-ритма, появлением неадекватных реакций на функциональные нагрузки. Имеются данные о влиянии ультразвука на **эндокринную систему**, в частности при интенсивности УЗ-воздействия в 130 дБ отмечено нарастание эндокринной активности передней доли гипофиза, коры надпочечников щитовидной железы.

Механизм биологического действия вибрации. Механизмы биологического действия вибрации и ультразвука во многом схожи. В процессе филогенеза у человека сформировались приспособления, охраняющие от сотрясения его жизненно важные органы и системы. Однако при длительном влиянии вибрации они могут стать несостоятельными. Длительное воздействие вибрации на рецепторы индуцирует нарастание возбудимости соответствующих вышележащих нервных центров. В результате патологической афферентной импульсации на различных уровнях вегетативно-сосудистой регуляции (нейроны спинного мозга, симпатические ганглии, ретикулярная формация ствола мозга, подкорковые структуры и кора) формируются патологические рефлекторные реакции: нарушается региональное кровообращение – отмечается спазм периферический сосудов. Чем больше изменена вибрационная чувствительность, тем значительно выражена вазоконстрикция. Не исключается и прямое механическое повреждение гладкомышечных клеток сосудов.

Высокочастотная вибрация достаточной мощности нарушает регуляцию мозгового кровотока в виде снижения общего уров-

ня мозгового кровотока с формированием клинических признаков церебрального ангиодистонического синдрома. Уменьшение кровотока вызывает нарушение тканевого метаболизма и локальную токсическую аккумуляцию метаболитических продуктов. Под влиянием вибрации нарушается выработка таких физиологически активных веществ, как гистамин, простагландины, брадикинин и серотонин. В дальнейшем в тканях развиваются изменения дистрофического характера. Рефлекторный спазм сосудов приводит к ишемизации чувствительных волокон соматических нервов, что формирует ощущение боли в тех зонах, которые иннервируются данными нервами. В механизме формирования нейрососудистых расстройств при вибрационном воздействии установлена важная роль нарушений реактивности клеточных адренорецепторов.

Патогенез выраженных форм висцеральной патологии при вибрационной болезни недостаточно хорошо изучен. По мнению большинства исследователей, функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, пищеварительных желез, обмена веществ и др. имеют вторичный рефлекторный характер и могут быть объяснены измененной нейроэндокринной и вегетативной регуляцией.

Глава 4. Химические факторы среды

Характер воздействия тех или иных веществ на организм человека определяется прежде всего их химической природой. Последние десятилетия характеризовались бурным развитием химической, нефтехимической, фармацевтической промышленности, ростом химизации сельского хозяйства, широким распространением пищевых химических добавок и увеличивающимся потреблением лекарственных веществ. Химизация является одним из наиболее ярких признаков технического прогресса. Наиболее масштабными и опасными факторами воздействия окружающей среды являются химические вещества антропогенной природы, к которым организм человека не имеет эволюционно выработанных адекватных механизмов адаптации. Человек уже создал свыше 5 млн различных химических соединений с самыми разнообразными свойствами. Свыше 60 тыс. из них используются в очень широком масштабе для самых различных целей и являются постоянным компонентом окружающей человека среды. Антропогенные химические факторы стали для человека источником, пожалуй, самых пагубных влияний. По данным ВОЗ, почти 60% всех раковых заболеваний вызвано химическими агентами, которые, попадая в организм, повреждают его внутреннюю среду. Иными словами, сложилась ситуация, когда не только здоровье, но и жизнь человека могут быть сохранены только при соблюдении допустимых физико-химических параметров не только окружающей среды, но и внутренней среды его

организма. Поэтому с профилактической точки зрения наряду с понятием гигиены окружающей среды не меньшее значение для врача-реабилитолога сегодня приобретает понятие гигиены внутренней среды, которое становится основой важного медицинского аспекта экологии – эндэкологии. В этой связи сохранение и поддержание химической чистоты внутренней среды организма человека приобретает важное практическое, особенно в реабилитационном отношении, значение.

Многообразие условий, необходимых для того, чтобы чужеродное химическое вещество проявило свое токсическое действие, привело к довольно широкому толкованию понятия «яды». Согласно определению Г. Могоша, к «ядам относятся токсические вещества экзогенной природы, которые, проникнув в организм различными путями, вызывают структурные и функциональные повреждения на различных уровнях организации живой материи, что выражается характерными патологическими состояниями». Согласно другому определению, вещество становится токсичным, если при его воздействии нарушается равновесие организма с внешней средой, т. е. когда интенсивность химического воздействия превышает адаптационную емкость данной особи и вследствие этого запускаются патогенетические механизмы.

4.1. Классификация химических факторов

По химико-биологической классификации все яды подразделяют следующим образом:

яды *небиологической природы* (неорганические вещества):

простые вещества – металлы (ртуть, свинец и т. д.), неметаллы (мышьяк, фосфор и т. д.);

химические соединения – соли тяжелых металлов, соединения неметаллов (кислоты и основания, цианиды, гидрид мышьяка и т. д.);

яды *биологической природы*:

яды бактерий (ботулиновый, столбнячный, дифтерийный, холерный токсины);

яды растений (низших растений – грибы, паразитические грибы; высших растений – алколоиды, гликозиды, оксальбумины и др.);

яды животных (беспозвоночных: простейших, кишечечно-полостных, членистоногих; позвоночных – рыб, земноводных, пресмыкающихся).

В основу биохимической классификации положен тип взаимодействия ядов с ферментами:

1. Структурные аналоги фермента, взаимодействующие с ним по принципу «конкурентного торможения», – фосфорорганические и другие антихолинэстеразные соединения (малонат, циклосерин).

2. Аналоги медиаторов – ингибиторы моноаминоксидазы (ипразид).

3. Аналоги коферментов – антивитамин РР (гидразид изоникотиновой кислоты), антивитамин В₆ (дезоксипиридоксин).

4. Аналоги аминокислот (пенициллин, левомецетин и др.).

5. Предшественники структурных аналогов, из которых образуются ингибиторы ферментов – высшие спирты (этиленгликоль, метиловый спирт и др.).

6. Соединения, блокирующие функциональные группы белка или кофермента-цианиды, сероводород, окись углерода, метгемоглобин-образователи.

7. Вещества, разобщающие сочетанную деятельность ферментов – динитрофенол, фториды, некоторые наркотики.

8. Соединения, денатурирующие белок, – крепкие кислоты и щелочи, органические растворители.

9. Биологические яды, содержащие ферменты, разрушающие белковые структуры, – яды змей и насекомых, бактериальные токсины (коллагеназа и пр.).

Клиническая классификация предусматривает деление ядов по принципу органотропности и их преимущественному воздействию на различные биологические структуры.

1. Гастроэнтеротоксические – крепкие кислоты, щелочи, соединения тяжелых металлов и мышьяка.

2. Гепатотоксические – хлорированные углеводороды: дихлорэтан и пр.; ядовитые грибы, фенолы и альдегиды.

3. Кардиотоксические – сердечные гликозиды: дигиталис, дигоксин, лантозид и пр.; трициклические антидепрессанты: амитриптилин, имипрамин; растительные яды: аконит, хинин; животные яды: тетродотоксин; соли бария, калия.

4. Нефротоксические – соединения тяжелых металлов, этиленгликоль, щавелевая кислота.

5. Гематотоксические – анилин и его производные; нитриты; мышьяковистый водород.

6. Нейротоксические – психофармакологические средства: наркотики, транквилизаторы, снотворные; ФОС; угарный газ; производные изониазида: тубазид, фтивазид; алкоголь и его суррогаты.

Создание единой медицинской классификации ядов затруднительно, так как некоторые из них имеют политропное действие. В связи с этим предпочтительнее классификация веществ, построенная на оценке их токсического действия.

Отнесение тех или иных химических веществ к вредным агентам воздействия довольно условно, так как токсичность многих из них обусловлена не столько их качеством, сколько количеством попавшего в организм вещества (принцип порогового действия и **зависимости эффекта от концентрации**), а также временем их воздействия (**экспозиции**). Именно эти параметры не только определяют величину латентного периода (время появления биологического эффекта), но и нередко влияют на его **качественные характеристики**. Например, при остром отравлении бензол в основном оказывает влияние на ЦНС, а при длительном воздействии его малых доз и концентраций поражается система кроветворения. Воздействие химических соединений, как известно, может быть не только прямым, но и косвенным, поэтому при нормировании содержания химических соединений в объектах учитываются различные условия, влияющие на неблагоприятное воздействие тех или иных химических веществ. Следует также учитывать возрастные, видовые, половые особенности чувствительности индивида к действию вещества. Кроме того, немаловажны реальные условия поступления и механизмы **метаболизма веществ** в организме (пути их выведения, режим

воздействия и т. д.). Например, наибольшую опасность представляют химические вещества, способные не только проникать внутрь, но и накапливаться (аккумулироваться) в организме в течение длительного времени.

Схематически механизм реализации химического загрязнения внутренней среды организма может быть представлен следующим образом: загрязнение окружающей среды – загрязнение внутренней среды организма – изменение химизма внутренней среды (активности ферментативных процессов) – снижение адаптивных и резервных возможностей организма – нарушение защитной функции барьеров (печени, кожи, иммунной системы, легких) – изменение симптоматики, патогенеза и патоморфоза основных заболеваний – снижение качества потомства и продолжительности жизни индивида и популяции в целом.

Наиболее распространенным способом поступления токсических веществ в организм является пероральный. Ряд ядовитых жирорастворимых соединений (фенолы, некоторые соли, особенно цианиды) всасываются и поступают в кровь уже в полости рта. На протяжении желудочно-кишечного тракта существуют значительные градиенты рН, определяющие различную скорость всасывания токсических веществ. Кислотность желудочного сока близка к единице, вследствие чего все кислоты здесь находятся в неионизированном состоянии и легко всасываются. Напротив, неионизированные основания (морфин, ноксирон) поступают из крови в желудок, а затем в ионизированной форме – в кишечник. Токсические вещества в желудке могут сорбироваться пищевыми массами, разбавляться ими, в результате чего уменьшается контакт яда со слизистой оболочкой. Кроме того, на скорость всасывания влияют интенсивность кровообращения в слизистой оболочке желудка, перистальтика, количество слизи и пр.

В основном всасывание ядов происходит в тонком кишечнике, секрет которого имеет рН 7,5–8,0. Колебания рН кишечной среды, наличие ферментов, большое количество соединений, образующихся в процессе пищеварения, адсорбция на крупных белковых молекулах – все это влияет на резорбцию токсических соединений и их депонирование в желудочно-кишечном тракте.

Некоторые агенты, например тяжелые металлы, непосредственно повреждают кишечный эпителий и нарушают всасывание, т. е. обладают как местным, так и общим токсическим действием. В кишечнике, так же как и в желудке, липидорастворимые вещества хорошо диффундируют через стенку, а диффузия электролитов связана со степенью их ионизации. Вещества, близкие по химическому строению к природным соединениям, всасываются путем пиноцитоза, который проходит наиболее активно в области микроворсинок щеточной каемки тонкого кишечника. Существенна роль кишечника как органа поступления и одновременно выведения веществ. В этом отношении обращает на себя особое внимание внутренний цикл их движения. Выделяясь с желчью или через стенки кишечника, они могут тут же всасываться и опять попадать в печень. Замедление регионарного кровотока и депонирование венозной крови в области кишечника при экзотоксическом шоке приводит к уравниванию локальных концентраций ядов в крови и в содержимом кишечника, что составляет патогенетическую основу замедления всасывания и увеличения местного токсического эффекта. Например, при отравлении гемолитическими ядами (уксусная эссенция) этот эффект приводит к более интенсивному разрушению эритроцитов в капиллярах стенки желудка и быстрому проявлению в этой зоне тромбогеморрагического синдрома (тромбоз вен подслизистого слоя желудка, множественные кровоизлияния). Далее через систему воротной вены яды транспортируются, частично с лимфой, в печень, где происходит их обезвреживание, а нередко и образование более токсичных метаболитов.

Быстрому поступлению вредных веществ через легкие способствует большая поверхность (80–90 м²) альвеол у человека, обильное снабжение альвеолярной сети кровью, тонкость альвеолярных перегородок и непрерывность функции дыхания. Поступление летучих соединений во внутреннюю среду организма начинается уже в верхних дыхательных путях, но наиболее масштабно это происходит в легких. Хорошо растворимые вещества, например хлорид водорода или аммиак, сорбируются в верхних дыхательных путях. Некоторые реагирующие пары и газы

(HCl, SO₂, пары неорганических кислот) обладают способностью разрушать саму альвеолярную мембрану, нарушать ее барьерную и транспортную функции, что ведет к развитию токсического отека легких.

В **дыхательных путях** происходят два процесса: задержка и выделение поступивших частиц. Крупные частицы оседают в верхних дыхательных путях, а мелкие частицы могут заглатываться с бронхиальной мокротой. Часть частиц инкапсулируется, захватывается макрофагами и разносится через кровь и лимфу. Газы способны сорбироваться в аэрозоли, давая, в зависимости от их свойств в комплексе, то больший, то меньший комбинированный эффект в сравнении с их изолированным действием. Например, хлорид водорода, адсорбируясь на твердых частицах, которые по своим размерам могут достичь бронхиол, десорбируется в глубоких дыхательных путях и вызывает ожог слизистых оболочек с последующим отеком легких. Пары бензина при совместном действии с аэрозолем оксида алюминия, наоборот, значительно теряют в токсичности, так как их связь с вредными частицами достаточно прочна.

Через **кожу и слизистые оболочки** в организм могут проникать преимущественно неэлектролиты; для электролитов кожа, как правило, непроницаема. Существует по крайней мере три пути такого проникновения: через эпидермис, волосяные фолликулы и выводные протоки сальных желез. Основным условием поступления веществ через кожу является их липидорастворимость в сочетании с растворимостью в воде. На первом месте в этом ряду стоят ароматические нитроуглеводороды, хлорированные углеводороды, металлоорганические соединения. Соли многих тяжелых металлов (особенно ртути и талия), соединяясь с жирными кислотами и кожным салом, могут превращаться в жирорастворимые соединения и проникать через барьерный слой эпидермиса.

Токсические вещества и их метаболиты переносятся кровью в разных формах. Для многих ксенобиотиков (чужеродных для организма соединений) характерна связь с белками плазмы (преимущественно с альбуминами). Обратимая ассоциация с сывороточным альбумином в последнее время рассматривается как

один из саногенетических механизмов защиты организма от экзогенных низкомолекулярных соединений. Санация организма от чужеродных веществ включает различные виды детоксикации, которые суммарно определяют «тотальный клиренс». Он состоит из трех основных саногенетических механизмов: метаболического превращения (биотрансформации), почечной экскреции и внепочечного очищения.

Биотрансформация идет в основном по двум направлениям. Это метаболические реакции разложения (окисление, восстановление, гидролиз), протекающие с затратой необходимой для этого энергии, и реакции синтеза (соединения с белками, аминокислотами, глюкуроновой и серной кислотами), не требующие использования основных энергетических ресурсов клетки. Смысл всех этих процессов – образование нетоксичных гидрофильных соединений, которые гораздо легче, чем исходное вещество, могут вовлекаться в другие метаболические превращения и выводиться из организма экскреторными органами. Большинство реакций биотрансформации связано с процессами окисления, где главным ферментом является цитохром Р-450, который играет роль конечной оксидазы в окислительном каскаде активации кислорода, используемого для окисления метаболизируемых субстратов. Ключевая роль цитохрома Р-450 позволила назвать его «сердцем» универсальной окисляющей системы. В виде цитохрома Р-450 природа создала фермент, способный успешно защитить живые организмы как от уже синтезированных токсических веществ, так и от тех, которые могут появиться в будущем. Не случайно, по-видимому, содержание данного фермента в организме весьма велико и составляет около 1% печеночных белков и 20% белков эндоплазматического ретикулаума гепатоцитов.

4.2. Патологическое воздействие факторов и механизмы детоксикации организма

Основные формы гомеостатических механизмов при химических воздействиях. Формы регуляции при взаимодействии с химическими факторами среды обитания могут быть условно ограничены пятью основными механизмами: а) поведенческой

адаптацией; б) функцией барьерных систем; в) выведением химического агента через системы экскреции и его метаболизм; г) избирательной и неспецифической фиксации и заключением в пассивное депо; д) повышением порога реагирования физиологических систем и включением резервных путей процессов репарации и регенерации.

Поведенческая адаптация – один из наиболее важных механизмов приспособления к среде на уровне целостного организма. Люди, попадающие в загрязненную атмосферу, стараются выйти из опасной зоны, задержать дыхание, избежать попадания вредных веществ на кожу, не пить и не есть загрязненные продукты.

Барьерные структуры (кожа, гистогематические барьеры, клеточные мембраны) организма имеются на всех уровнях биологической организации, так как они формировались в процессе эволюции видов. Чужеродные вещества задерживаются, начиная с кожи и слизистых оболочек, стенок кровеносных сосудов и специальных образований (плацента) и кончая мембранами клеток. Однако мощность барьерных структур весьма ограничена. Поскольку в процессе эволюции барьерные структуры были «настроены» на «естественные» химические агенты внешней среды, то современные антропогенные химические вещества могут довольно быстро их преодолевать.

Выведение яда из организма через органы выделения (легкие, почки, кожу, кишечник) – процесс активный, но его мощность напрямую зависит от сохранности механизмов экскреции органов выделения.

В метаболические циклы экзогенные вещества, попадающие во внутреннюю среду, обычно включаются даже в том случае, если относятся к классам соединений, с которыми организм никогда не сталкивался в процессе эволюции. Кроме того, довольно велико значение в процессе обезвреживания ядов **пассивной** (депонирование) и **активной** (связывание клетками ретикуло-эндотелиальной системы, антителами, белками, макрофагами и т. д.) **фиксации**.

Повышение порога реагирования – механизм увеличения резистентности функциональных систем организма носит изби-

рательный характер и недостаточно эффективен. Более продуктивен путь включения резервных путей процессов репарации и регенерации.

Вещество становится ядом в том случае, если его количество, попавшее в организм, не может быть обезврежено. Например, при воздействии толуола может накапливаться значительное его количество, но он быстро выводится, что и обеспечивает гомеостаз.

Химические вещества как вредные факторы внешней среды, проникая в организм, нарушают химическую чистоту внутренней среды и уже на этой стадии приходят в соприкосновение с первым эшелонем защиты – **системами детоксикации**. Поддержание химического гомеостаза организма осуществляется с помощью взаимосвязанных механизмов: системы микросомальных монооксигеназ, реакции конъюгации и системы ферментативных и неферментативных антиоксидантов, обеспечивающих купирование токсического действия активных форм кислорода и перекисей липидов.

Молекулярные механизмы детоксикации при действии химических веществ можно условно разделить на два типа.

Первый тип включает молекулярные механизмы, связанные с функционированием монооксигеназных систем гладкого эндоплазматического ретикулума и сопряженные с ним реакции конъюгации. Эти механизмы функционируют при действии на организм преимущественно липотропных соединений.

Второй тип биотрансформации ядов объединяет молекулярные механизмы, локализованные в цитозоле, митохондриях, пероксисомах и лизосомах. Эти механизмы функционируют преимущественно при действии на организм водорастворимых соединений.

Последовательность метаболических превращений чужеродных веществ в организме осуществляется следующим образом. В результате первой фазы биотрансформации ксенобиотиков образуются метаболиты, характеризующиеся большой полярностью за счет содержания в них нуклеофильных группировок. Благодаря наличию последних метаболиты ксенобиотиков могут вступать во вторую фазу биотрансформации – реакции конъю-

гации, среди которых в организме человека следует выделить глюкуронидизацию, сульфатирование, метилирование, ацетилирование и т. д. Образующиеся при этом конъюгаты относительно легко растворимы в воде и быстро экскретируются из организма через почки и желчные пути, не проявляя физиологической активности, благодаря чему эту фазу биотрансформации относят к истинной детоксикации.

Но, с другой стороны, при биотрансформации происходит генерация активной формы кислорода, что способствует возрастанию активности перекисного окисления липидов и может приводить к вторичному нарушению структурно-функциональной целостности клеточных мембран, что в свою очередь определяет развитие основных патологических процессов и неблагоприятных последствий интоксикации («порочный круг»). Надежность функционирования этих механизмов определяется активностью детоксикационных процессов в печени и сопряженных с нею органах и системах организма. Преодоление систем защиты для химического агента становится возможным, когда количество и скорость поступления ксенобиотика превышают его детоксикационные возможности.

В патогенезе токсического повреждения решающее значение имеет непосредственное действие химического вещества на гепатоцит и мембраны эндоплазматического ретикулума. При структурных повреждениях паренхимы печени функциональная активность микросомальных ферментов гепатоцитов снижается, а это может привести как к незавершенному метаболизму поступающих в организм чужеродных веществ, так и к неполному обезвреживанию эндогенных токсинов. Длительное напряжение защитных биотрансформационных механизмов печени у лиц, постоянно контактирующих с химически вредными веществами, с течением времени может создавать благоприятные условия для срыва компенсаторно-приспособительных механизмов. Но, признавая важную роль печени в процессе биотрансформации химических веществ, нельзя недооценивать значение и других органов. Микросомальные монооксигеназы обнаружены в коже, легких, тонком кишечнике, почках, головном мозге, надпочечниках и др.

Следует отметить, что кожа, легкие и кишечник служат первыми барьерами для токсических веществ.

Незавершенный метаболизм ряда химических соединений может приводить к возникновению иммунопатологических реакций (аллергии), так как химические вещества, подвергающиеся метаболическим превращениям в печени, могут проявлять себя как гаптены, вызывая реакцию повышенной иммунологической чувствительности к белковым структурам гепатоцитов. Поэтому при изучении влияния химических факторов на организм необходимо оценивать не только дезинтоксикационные функции, но и характеристики иммунной системы, рассматривая ее как часть общей системы, метаболизирующей химические вещества, попадающие в организм.

Таким образом, в процессе защиты организма от чужеродных химических соединений возникают сопряженные ответные реакции двух типов: индукция синтеза микросомальных монооксигеназ в печени и индукция синтеза специфических антител, связывающих ксенобиотики, поэтому печень и лимфоидная система осуществляют реакции дезинтоксикации в тесном единстве.

Характер повреждения при химическом (токсическом) воздействии определяется тем, какие структурные уровни организма оказываются вовлеченными в патологический процесс. В результате специфического взаимодействия химического агента на молекулярном уровне происходит повреждение ферментов и иммуноглобулинов, на клеточном – нарушение проницаемости мембран, дезорганизация клеточного метаболизма и кальциевая гибель клетки, на органно-системном – повреждение отдельных органов и нарушение жизненно важных системных гомеостатических функций, на организменном – дезорганизация взаимодействия различных систем организма.

Каким бы ни было первичное токсическое повреждение, оно приводит к нарушению жизненно важных функций организма, среди которых на первом месте стоит энергетическое обеспечение организма. Повреждение системы транспорта кислорода приводит к развитию гипоксического состояния.

В зависимости от механизма принято различать 4 вида токсических гипоксий: респираторную, гемическую, циркуляторную и гистотоксическую.

Респираторная гипоксия возникает в результате недостаточности внешнего дыхания по следующим причинам:

1. *Угнетающее действие ядов:*

на дыхательный центр (наркотики, снотворные, анальгетики, алкоголь и его суррогаты). Правда, подавление деятельности дыхательного центра может наступить и вследствие общей аноксии мозга, вызванной нарушением транспортной функции крови (мет- и карбоксигемоглобинемия) или тяжелыми гемодинамическими нарушениями;

на проведение нервных импульсов к дыхательной мускулатуре (миорелаксанты: тубокурарин, дитилин; ботулинический токсин, яд кобры, тетродотоксин). В этих случаях развивается первичная гиповентиляция с гипоксемией, гиперкапнией и дыхательным ацидозом.

2. *Нарушение легочной вентиляции*, возникающее рефлекторно при стимуляции чувствительных нервных окончаний в дыхательных путях (раздражающие и прижигающие аэрозоли и газы). В зависимости от локализации раздражающего действия веществ наблюдаются те или иные нарушения легочной вентиляции: рефлекторная остановка дыхания (сернистый газ, аммиак), кашель и ларингоспазм, рефлекторная одышка и бронхоспазм, гиперсекреция бронхиального секрета и отек слизистой. Увеличение сопротивления воздухоносных путей инициируется высвобождением под действием ядов эндогенных медиаторов (антихолинэстеразные вещества) или прямым действием токсических веществ на рецепторы гладкой мускулатуры и желез (холиномиметики, гистамин). Раздражающее влияние на альвеолы сопровождается повреждением аэрогематического барьера (повышение проницаемости легочных капилляров, интерстициальный отек и отек альвеолярной мембраны) или полным исключением из вентиляции части альвеол (отек легких), что приводит к уменьшению дыхательной поверхности, ограничивает газообмен в легких.

3. *Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений* вследствие гипоксической вазоконстрикции в малом круге кровообращения. Этот механизм в норме уменьшает приток крови к плохо вентилируемым альвеолам. Токсические вещества, расширяющие артерии малого круга, блокируют этот механизм.

Гемическая гипоксия обусловлена снижением кислородной емкости крови вследствие токсической анемии (гемолитические яды) или инактивации гемоглобина (метгемоглобинообразователи, окись углерода).

Циркуляторная гипоксия возникает при расстройствах кровообращения, связанных с нарушениями деятельности сердца (отравление сердечными гликозидами) и тонуса сосудов (передозировка адрено- и ганглиоблокаторов). Парез сосудов, обусловленный извращением их нейрогуморальной регуляции или прямым действием на них яда (бактериальных токсинов), приводит к чрезмерному увеличению емкости сосудистого русла, застою крови на периферии, снижению объема циркулирующей крови, нарушению ее реологических свойств и расстройству микроциркуляции. Циркуляторная гипоксия сопровождается увеличением артериовенозной разницы по уровню кислорода и метаболическим ацидозом.

Тканевая (гистотоксическая) гипоксия возникает при неспособности клетки эффективно использовать кислород в процессах биологического окисления. Ингибиторы энергетического обмена (цианиды, сульфиды, барбитураты, соли тяжелых металлов) вызывают разобщение процессов окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи митохондрий (2,4-динитрофенол, дикумарин, пентахлорфенол), нарушают проницаемость мембран митохондрий и инициируют процессы свободнорадикального повреждения транспортных структур мембран клетки.

Отдельные типы гипоксии в изолированном виде встречаются редко. Как правило, токсические вещества нарушают систему транспорта кислорода сразу в нескольких звеньях.

Реакцию на острые отравления можно рассматривать как один из вариантов **стресса**. Непосредственной причиной повышения концентрации кортикостероидов в крови при отравлении является

ся сочетание двух основных факторов: действие самого токсического вещества и продуктов его метаболизма на рецепторные структуры гипофиза и коры надпочечников, в результате чего высвобождается адреналин, и влияние быстро развивающихся во внутренних органах вторичных «соматогенных» изменений, протекающих по типу гипоксии. Последнее приводит к накоплению недоокисленных и токсических продуктов обмена веществ, служащих гуморальными раздражителями ЦНС. При чрезмерной интенсивности или большой длительности воздействия химических агентов, вызывающих гипоксию, может наступить истощение компенсаторных механизмов. Нарастающий энергетический дефицит утрачивает сигнальное значение на различные клетки, органы и системы, в том числе и на обеспечивающие компенсацию гипоксии. В таких условиях легко возникают «порочные круги»: взаимное усиление нарушений и быстрое углубление гипоксии. Это ведет к прекращению жизненно важных функций, и даже устранение патогенного фактора может оказаться недостаточным для спасения организма.

Когда в процессе интоксикации появляются выраженные нарушения центральной гемодинамики, изменения реологических свойств крови и свертывающей системы, нарушения микроциркуляции и центральной нейроэндокринной регуляции, то говорят о развитии **экзотоксического шока**. Изменение реологических свойств в совокупности с нарушением нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса создает условия для развития расстройства микроциркуляции. В условиях резкого уменьшения перфузии капилляров тучные клетки под влиянием гипоксии выделяют гистамин, который вызывает последовательное открытие всех капилляров со стазом крови. Это, в свою очередь, вызывает гиперкоагуляцию, агрегацию эритроцитов и тромбоцитов, отек эндотелия. Если воздействие катехоламинов уменьшается, а первопричина сниженного давления не устранена, происходит расслабление артериол, что еще больше снижает количество крови в капиллярах. Вазодилатация способствует скоплению молочной кислоты и снижению рН. В стазированных микрососудах выпадает фибрин, аэробный клеточный метаболизм становится анаэробным

и еще больше усиливается ацидоз. В этих условиях деятельность многих ферментов становится невозможной. Прекращение клеточного метаболизма ведет к гибели клетки и к некрозу тканей, от распространенности которого зависит выживание данного органа или функциональной системы.

Другим грозным последствием интоксикации является **токсическая нефропатия**, представляющая собой один из наиболее распространенных при острых экзогенных отравлениях патологических синдромов. Выделяют два основных патогенетических механизма повреждения почек. При первом нефропатия обусловлена непосредственным повреждающим воздействием химических веществ на почечный эпителий преимущественно проксимальных канальцев, где в основном происходит реабсорбция белков, глюкозы, электролитов и большей части воды, профильтрованных клубочками. Эпителий этого отдела очень чувствителен к повреждающему действию токсинов. Развивается некроз эпителия канальцев. Второй механизм развития токсической нефропатии – это расстройство почечной гемодинамики на фоне общей недостаточности кровообращения в ответ на химическую травму. Нарушение почечного кровообращения обуславливает ишемию почек, следствием которой является повреждение канальцевого аппарата вплоть до некроза канальцевого эпителия и разрушения базальной мембраны клубочков. Некроз тканей канальцев приводит к развитию отека интерстициальной ткани почек. Вследствие этого наступает перегрузка лимфатических путей. Лимфостаз почки еще больше усугубляет интерстициальный отек, что ведет к резкому увеличению почки в объеме, ущемлению ее фиброзной капсулой и создает условия для прогрессирования гипоксии.

Возможен и **иммунологический механизм поражения почек**. В процессе метаболизма токсинов в печени образуются метаболиты, которые ковалентно связываются с почечными тканевыми макромолекулами и придают им свойства антигенов. Образованные иммунные комплексы в процессе удаления макрофагами способствуют высвобождению ряда медиаторов (компонентов системы комплемента, лизосомальных ферментов, кининов, гистами-

на, серотонина), источниками которых являются активированная плазма крови, лейкоциты крови и тканей, тромбоциты. Как известно, основная их роль заключается в обеспечении условий, способствующих фагоцитозу иммунных комплексов и их элиминации. Однако процесс образования медиаторов может оказаться чрезмерным, и тогда они начинают оказывать системное повреждающее действие: развивается воспаление и, как следствие, васкулиты, тромбозы и некрозы. Дегенеративно-некротические изменения канальцевого эпителия и нарушение кровообращения почек служат морфологической основой тяжелых расстройств.

Механизмы развития **токсической гемодепрессии** многообразны и сложны. Они включают как непосредственное цитотоксическое действие на сами стволовые клетки, так и на их микроокружение (стромальные клетки костного мозга и других кроветворных органов). Следствием этого является уменьшение количества стволовых клеток («сужение плацдарма кроветворения»), нарушение их пролиферации и дифференциации.

Вовлечение в патологический процесс **нервной системы** может наблюдаться при интоксикации многими химическими веществами, вызывающими нарушения в состоянии различных органов и систем. К таким соединениям относятся свинец, бензол и его гомологи, фториды, фосфатные пластификаторы, винилхлорид, оксид углерода, хлороплен, хром. Нарушение энергетических процессов является ведущим патогенетическим механизмом нарушения активности центральной нервной системы при воздействии токсичных веществ. В условиях гипоксии мозговой ткани преобладают анаэробные процессы, накапливается молочная кислота, развивается ацидоз, ведущий к нарушению функции и структуры головного мозга.

В процессе хронической интоксикации различными нейротропными веществами выделяют две фазы. В первой обычно имеет место **повышение возбудимости** высших вегетативных центров и коры больших полушарий. Для клинической картины этой фазы характерно повышение реактивности вегетативной нервной системы (увеличение концентрации в крови симпатомиметических веществ), неустойчивость нейрогуморальной регу-

ляции, активизация деятельности сердечно-сосудистой и эндокринной систем, в частности усиление секреторной активности щитовидной железы, а также половых желез. Клинические проявления в этой фазе напоминают синдром вегетативной дистонии. Во второй фазе интоксикации наблюдается нарушение уравновешенности и подвижности корковых процессов с понижением возбудимости коры и нарастанием инертности корковых процессов. Прослеживается тенденция к артериальной гипотонии и брадикардии, снижается активность ферментных процессов, регистрируются нарушения нейрогуморальной и нейрогормональной регуляции. Эта фаза соответствует клиническим проявлениям астенического синдрома.

Существенное значение в патогенезе хронических нейроинтоксикаций имеет функциональное состояние системы гипоталамус – гипофиз – кора надпочечников. Фоновый уровень секреции глюкокортикоидов снижается по мере утяжеления интоксикации. При тяжелых токсических энцефалопатиях, часто протекающих с явлениями гипоталамической дисфункции, обнаруживается **вторичная недостаточность коры надпочечников**, свидетельствующая о выраженных расстройствах нейрогуморальной регуляции.

Таким образом, острые отравления в патогенетическом аспекте целесообразно рассматривать как химическую травму, развивающуюся вследствие внедрения в организм чужеродного токсичного вещества. Общий патологический эффект является результатом специфического действия яда и неспецифических защитных реакций, которые при гиперреактивности сами могут становиться причиной нарушения гомеостаза. Например, такие распространенные виды защитных реакции на отравление, как «централизация кровообращения» или гипокоагуляция и фибринолиз, часто носят патогенный характер.

Глава 5. Биологические факторы среды

К биологическим факторам среды относятся микроорганизмы и белковоподобные частицы, которые, действуя на организм человека, вызывают ответную специфическую иммунную реакцию. К биологическим факторам относятся прионы, вирусы, бактерии, грибы, простейшие. Их воздействие на организм человека постоянно, и его невозможно исключить. Взаимоотношения микроорганизмов и биологического организма могут строиться по принципу нейтралитета (объекты не влияют друг на друга) или симбиоза (сожительство двух различных организмов, более крупный из которых – «хозяин»). Большинство микроорганизмов, взаимодействуя с организмом человека, извлекают из этого выгоду, при этом не только не нанося вреда организму «хозяина», но нередко оказываясь ему полезным. Выделяют две формы симбиоза.

Комменсализм – взаимоотношения, при которых выгоду извлекает только один партнер, не нанося ущерба другому. Совокупность таких микроорганизмов у человека определяется как нормальная (естественная) микрофлора (например, естественная микрофлора кожи, состоящая в основном из микобактерий, стрептококков, стафилококков и пропионовых бактерий).

Мутуализм – взаимовыгодное сосуществование. Примером являются *Escherichia coli*, *Bacteroides*, *Bifidobacterium* и другие представители кишечной микрофлоры человека.

Взаимоотношения организма человека с большинством микроорганизмов относятся к комменсализму или мутуализму, но

вместе с тем они могут строиться по принципу **антагонистического симбиоза** – их жизнедеятельность наносит «хозяину» (организму человека) более или менее выраженный вред. Крайним проявлением антагонистического симбиоза является **паразитизм**. В процессе эволюции ряд микроорганизмов приобрел способность существовать за счет питательных веществ организма «хозяина» с нанесением ему вреда. От степени паразитизма зависит патогенность микроорганизма, т. е. способность вызывать заболевание. По степени патогенности различают облигатно-патогенные и условно-патогенные микроорганизмы. Поступление в организм первых, как правило, приводит к развитию заболевания, а условно-патогенные микроорганизмы способны вызвать его лишь при наличии дополнительных условий. Большинство патогенных микроорганизмов являются видами, приспособившимися в процессе эволюции к паразитизму в организме «хозяина». Переход от свободного жизнеобитания к паразитизму сопровождается частичной потерей их метаболической самостоятельности, хотя большинство патогенных бактерий не утратило способности синтезировать необходимые питательные вещества из неживых субстратов и, следовательно, может расти на питательных средах. Как крайнюю степень паразитизма следует рассматривать облигатный внутриклеточный паразитизм, например, у хламидий, риккетсий и вирусов, лишенных способности к росту вне клеток организма-«хозяина». Если в пространственном отношении микроорганизм находится вне клеток «хозяина», то его определяют как **эктосимбионт**, если внутри их – как **эндосимбионт**.

Сегодня под воздействием антропогенных изменений окружающей среды происходит эволюция биологических агентов за счет ускорения темпов их генетической изменчивости и увеличения их патогенности (болезнетворности). Защитные системы человека, достаточно эффективные в отношении «обычных» (привычных для организма) биологических объектов зачастую несостоятельны при действии даже сравнительно слабых, но эволюционно незнакомых факторов. Тонкие механизмы защиты, вырабатывавшиеся в течение тысячелетий задолго до того, как появился человек, и непрерывно совершенствовавшиеся на протяжении всей

истории человечества, оказываются несовершенными перед лицом слишком быстро меняющихся условий обитания. Кроме того, увеличение численности населения городов, интенсивность миграционных процессов, рост коммуникативных связей обуславливают быстрые темпы распространения инфекций, что в совокупности с возрастающей патогенностью возбудителей приводит к эволюции эпидемического процесса в целом.

5.1. Классификация биологических факторов среды

В основу классификации патогенных микроорганизмов положены их морфологические особенности, в первую очередь размеры и биологическая организация.

Прионы – особый класс инфекционных белковых агентов, не содержащих нуклеиновых кислот и вызывающих тяжелые заболевания ЦНС. В их состав входит идентифицированный белок, кодируемый в геноме клеток теплокровных. Прионы резистентны к действию нуклеаз, но инактивируются протеазами. Прионовые белки выделены как инфекционное начало болезни Кройтцфельда–Якоба, синдрома Геретманна–Страусслера–Шайнкера, спонгиозоформной энцефалопатии крупного рогатого скота (коровье бешенство) и амиотрофического лейкоспонгиоза.

Вирусы – наименьшие по размерам биологические объекты, имеющие геном. Они проходят через бактериальные фильтры, практически не доступны для изучения в световом микроскопе и лишены типичных метаболических и репродуктивных потенций, характерных для живых организмов. Вирусы – облигатные внутриклеточные паразиты, их репродуктивные процессы целиком зависят от состояния клетки-«хозяина». После связывания и проникновения в клетку вирусы млекопитающих, сбрасывая свою оболочку, высвобождают генетическую информацию внутрь клетки. В процессе репликации они используют клеточные ферменты и структуры, задействованные в синтезе белков. Вирусы содержат только один тип нуклеиновой кислоты – ДНК или РНК, но не оба типа одновременно. Например, вирусы оспы, простого герпеса, Эпштейна–Барра – ДНК-содержащие, а онкогенные ретровирусы – РНК-содержащие.

Бактерии крупнее вирусов, и большинство из них можно изучать с помощью светового микроскопа. Они представляют собой примитивные клетки, относимые к Procariotaе, включающему истинные бактерии и сине-зеленые водоросли. Прокариотная клетка меньше эукариотной, имеет менее выраженную специализацию органоидов, ДНК в ней не окружена ядерной мембраной, а оргanelлы типа митохондрий и хлоропластов отсутствуют. Рибосомы бактерий меньше, чем у эукариот. В отличие от вирусов бактерии имеют как ДНК, так и РНК. Они размножаются неполовым путем – посредством бинарного деления. Большинство патогенных бактерий способно покрывать свои энергетические и метаболические потребности, расщепляя различные субстраты. Такие виды можно выращивать на синтетических средах. Некоторые бактерии, однако, не обладают способностью продуцировать важные метаболиты, поэтому они должны поступать извне; экзогенные (внешние) источники включают среду культивирования, сопутствующие бактерии (продуцирующие различные факторы роста) или инфицированные клетки (если бактерии – внутриклеточные паразиты).

Грибы крупнее бактерий и имеют более сложную клеточную структуру, а также четко ограниченное ядро (эукариоты); в эволюционном плане они по ряду признаков (наличие клеточной стенки, вакуолей с клеточным соком, неспособность к перемещению) близки к растениям, но при этом не содержат фотосинтетических пигментов. Подобно прочим эукариотическим организмам, генетический материал грибов отделен от цитоплазмы ядерной мембраной. Дрожжевые грибы образуют отдельные овальные клетки, плесневые грибы формируют нитеподобные структуры – гифы. Грибы размножаются половым путем (соприкосновение веточек грибницы, несущей специализированные клетки) и бесполом (вегетативным – образуются специализированные репродуктивные структуры – споры). Большинство патогенных грибов существуют в окружающей среде как природные сапрофиты, и инфицирование человека, по-видимому, не является необходимым для их жизненного цикла. С другой стороны, важные с медицинской точки зрения дрожжи *Candida* часто обнару-

живают в составе естественной кишечной микрофлоры. Определенные виды грибов, конкурирующие с бактериями за источники питания, продуцируют продукты метаболизма, угнетающие их жизнедеятельность; эти продукты известны как антибиотики, некоторые из них нашли применение в качестве лекарственных средств.

Паразитические простейшие – микроскопические одноклеточные организмы, представляющие крайний случай антагонистического симбиоза эукариотов в отношении партнера-«хозяина». В зависимости от времени паразитирования различают временный и постоянный паразитизм. Если жизненный цикл паразита включает чередование сапрофитического и паразитического образа жизни, его называют факультативным паразитом, если он лишен возможности существовать вне макроорганизма, его обозначают термином «облигатный паразит». Паразитические простейшие представлены разнообразными организмами, способными вызывать различные острые и хронические заболевания. Многие паразиты претерпевают сложный жизненный цикл, затрагивающий различные виды «хозяев», в том числе и человека.

Паразитические черви (гельминты) – многоклеточные организмы, размеры которых варьируют от микроскопических до нескольких метров. Общие принципы паразитирования весьма схожи с таковыми у простейших. Основные отличия: более сложный жизненный цикл, нередко с наличием нескольких промежуточных «хозяев» и способность к свободному обитанию промежуточных стадий паразита в окружающей среде.

Членистоногие-эктопаразиты способны вызывать инфекционные заболевания у человека, например чесоточные клещи и вши. Наносимые ими поражения локализованы лишь на уровне кожных покровов, что выделяет их в особую группу инфекционных агентов.

По степени влияния на организм человека и прежде всего по возможности инициировать инфекционное заболевание микроорганизмы подразделяют на **патогенные, условно-патогенные, непатогенные**. Патогенность определяется наличием у микроорганизмов:

1) приспособлений, обеспечивающих или облегчающих проникновение возбудителя во внутреннюю среду организма и распространение в ней лизисных ферментов (гиалуронидаза, муциназа), жгутиков (холерный вибрион), ундулирующей мембраны (спирохеты, некоторые простейшие);

2) приспособлений, предохраняющих его от защитных механизмов организма «хозяина»: капсул, которые механически защищают от фагоцитоза (возбудители сибирской язвы, гонореи, туберкулеза), веществ, угнетающих фагоцитоз в различных его стадиях (каталаза стафилококка тормозит процесс переваривания возбудителя в фагоците);

3) токсинов, способных прямо повреждать ткани организма «хозяина»:

экзотоксинов – секреторных продуктов обычно белковой природы с ферментативной активностью. Нередко они служат единственным фактором вирулентности микроорганизма и ответственны за клинические проявления инфекции (например, энтеротоксины вызывают диарею, нейротоксины – параличи и другие неврологические синдромы). Высокая токсичность экзотоксинов обусловлена сходством структуры их фрагментов со строением субъединиц гормонов, ферментов или нейромедиаторов. Поэтому экзотоксины проявляют свойства антиметаболитов, блокируя функциональную активность естественных аналогов. Они имеют выраженную иммуногенность и вызывают образование специфических нейтрализующих антител (антитоксины);

эндотоксинов, представленных липидными и полисахаридными остатками, высвобождающимися при гибели бактериальной клетки. Их биологический механизм сродни медиаторам воспаления. Эндотоксинемия обычно сопровождается лихорадкой, обусловленной выбросом эндогенных пирогенов из гранулоцитов и моноцитов. При попадании значительного количества токсинов в кровоток возможен эндотоксиновый шок, обычно заканчивающийся смертью больного. Бактериальные эндотоксины имеют сравнительно слабый иммуногенный эффект, а иммунные сыворотки не способны полностью блокировать их токсическое действие.

Некоторые бактерии могут одновременно синтезировать экзотоксины и выделять при их гибели эндотоксины, например токсигенные *Escherichia coli* и холерные вибрионы.

Изменение свойств возбудителя в современных условиях. Важным аспектом влияния окружающей среды на инфекционный процесс является ускорение генетической изменчивости некоторых возбудителей инфекционных болезней. Темпы эволюции ряда микроорганизмов, в том числе и патогенных, в последнее время существенно возрастают вследствие стремительного роста городов и увеличения интенсивности коммуникативного общения и миграции. Все это предопределяет не только увеличение скорости распространения ряда инфекций, но и более интенсивную изменчивость возбудителей.

Повальное увлечение химиотерапией привело к значительному возрастанию устойчивости микроорганизмов к антибиотикам. Особенно высокая устойчивость присуща так называемым внутригоспитальным штаммам. Более того, за последние годы отмечено появление антибиотикозависимых штаммов возбудителей, растущих на питательных средах лишь при добавлении антибиотиков. Темпы приобретения устойчивости к антибиотикам у различных микроорганизмов неодинаковы. Так, шигеллы очень быстро приобретают резистентность к большому числу препаратов, тогда как другой представитель возбудителей кишечных инфекций – холерный вибрион, несмотря на довольно широкое применение в очагах холеры антибиотиков, остается к ним чувствительным. Приобретение устойчивости микроорганизмов следует рассматривать как приспособительный акт, обеспечивающий сохранение возбудителя как биологического вида в природе. Тотальное применение антибиотиков широкого спектра способствует более быстрым темпам изменения свойств возбудителя, селекции вирулентных штаммов среди микробов, относящихся к факультативным паразитам. Создается как бы «порочный круг», в результате чего формируются штаммы, обладающие селективными преимуществами.

Современные техногенно-антропогенные условия могут способствовать изменению и антигенных характеристик микроорга-

низма. Например, появление новых разновидностей вируса гриппа А, с одной стороны, связано с тем, что вирус «черпает» новые качества из генофонда вирусов животных, но, с другой стороны, движущей силой его изменчивости, видимо, является иммунитет, вернее, «пассирование» возбудителя через частично иммунные организмы. Легкость передачи гриппозной инфекции приводит к быстрому вовлечению в эпидемический процесс большинства населения, приобретающего после заболевания состояние невосприимчивости. Однако состояние иммунитета при гриппе непродолжительно: через 1–2 года значительная часть переболевших постепенно утрачивают его. Пассируясь в коллективах через частично иммунные организмы и находясь под давлением специфических антител, вирус, обладающий высокой экологической пластичностью, изменяет свои свойства. Циркуляция новых антигенных вариантов, иммунитет к которым на первых порах у населения отсутствует, идет необычайно интенсивно. Все вышесказанное свидетельствует об отчетливом влиянии окружающей среды на основные движущие силы эпидемического процесса: ускорение темпов изменчивости возбудителей и интенсификацию механизма передачи.

Инфекционный процесс – совокупность физиологических (адаптационных) и патофизиологических реакций организма, которые развиваются в результате взаимодействия с возбудителем и обычно сопровождаются нарушениями гомеостаза и физиологических функций. Наиболее часто используется следующая классификация инфекций:

Очаговые инфекции – локализованы в местном очаге и не распространяются за его пределы.

Генерализованные инфекции – возбудитель диссеминирует по лимфатическим путям и через кровоток (бактериемия, септицемия, сепсис); обычно развиваются при нарушении баланса между макро- и микроорганизмами.

Аутоинфекции – разновидность эндогенных инфекций, возникающих в результате их распространения из одного очага в другой. Условно-патогенные микроорганизмы обнаруживают как в окружающей среде, так и в составе нормальной микрофлоры;

для здоровых индивидуумов безвредны, но могут вызывать эндогенные инфекции у пациентов с иммунодефицитами, а также у здоровых лиц после проникновения в органы и ткани, где их существование обычно исключено (например, в результате травмы или хирургического вмешательства).

Зоонозы – заболевания, вызванные микроорганизмами, патогенными только для животных, но все же способными стать причиной заболевания человека, контактировавшего с зараженными животным или продуктами их жизнедеятельности. Подобные заболевания обозначают как антропозоонозы.

Сапронозы – инфекции, развивающиеся после попадания свободноживущих бактерий или грибов в организм человека с объектов окружающей среды (например, при имплантации в рану).

Поражения, вызванные одним видом микроорганизмов, известны как моноинфекции, вызванные группой патогенов – как смешанные инфекции, или миксты; последние протекают значительно тяжелее.

5.2. Механизмы взаимодействия и защиты организма от биофакторов

В ходе эволюции живые организмы приобрели способность формировать саногенетические защитные программы, индивидуально адаптированные к виду патогенного агента, а при необходимости – активировать архивированные программы, интенсивно их реализуя. Эта система располагает сенсорными функциями, памятью о предыдущих воздействиях и обучаемостью. В силу последнего свойства повторные ответы на тот же самый патоген отличаются от первичных ответов мощностью и скоростью реализации. Речь идет об иммунной системе.

Основу как наследственного, так и приобретенного иммунитета составляют молекулярные, клеточные, тканевые и системные реакции организма на чужеродные вещества-антигены. Их можно условно сгруппировать в несколько эшелонов защиты.

Первый эшелон, наиболее эволюционно древний, представляет собой барьер из наружных покровов – кожи и слизистых. Чтобы спровоцировать болезнь, возбудитель должен выполнить по мень-

шей мере два условия – закрепиться в тканях и размножиться в зоне фиксации. Совокупность этих явлений называется колонизацией. От того, насколько быстро она произошла, зависит дальнейшее развитие инфекции. Почти все инфекции начинаются с эпителия слизистых оболочек. Неповрежденная кожа служит непроницаемым барьером для большинства микробов, а секретруемые ею продукты (молочная кислота, жирные кислоты) действуют бактерицидно, обеспечивая способность самоочищения (показатель, который некоторые ученые не без основания предлагают считать одним из критериев здоровья). Поэтому путь через кожу многим микробам обеспечивают кровососущие насекомые (блохи, клещи, комары и др.). Устойчивость эпителия к заселению микробами определяется тремя главными факторами. Во-первых, отсутствием участков, на которых может закрепиться возбудитель. Его фиксация, именуемая адгезией, во многом достигается благодаря взаимодействию рецепторов микроорганизмов с клетками «хозяина». Если этого не происходит, то микроб быстро удаляется, не успев размножиться и нанести вред. Такая невосприимчивость является истинно конституциональной, так как отражает врожденные особенности клеточных структур покровных каней. Однако такое бывает нечасто, и среди многообразия молекулярных конфигураций клеточных мембран почти всегда найдется подходящее место для колонизации микроорганизмов. Например, возбудители дизентерии должны пройти через весь пищеварительный тракт, и лишь в толстом кишечнике находятся подходящие условия для фиксации и размножения инфекционного агента. Таким образом, каждая инфекция имеет специфические **входные ворота**. Вирусы полиомиелита проникают через пищеварительный тракт, а возбудители гриппа внедряются в эпителиальные клетки верхних дыхательных путей. Некоторые патогенные микробы не покидают места привычной локализации, вызывая отравление сильно действующими ядами – токсинами. Классический пример – дифтерия. Ее развитие целиком определяет токсин, который выделяется дифтерийной палочкой, колонизирующей эпителий носоглотки, при этом сам микроб остается неподвижным.

Если микроб оседает в неподходящей среде, его патогенность может быть сведена к нулю. Например, находящиеся в кишечнике возбудители столбняка и газовой гангрены безвредны, так как не выделяют токсинов. Пневмококки населяют носоглотку большинства здоровых людей, но лишь при попадании в легкие они становятся возбудителями пневмонии.

Второй механизм колонизационной резистентности – барьер, создаваемый **микробами-сапрофитами**. В этом случае имеет место конкуренция за центры колонизации «хозяина». Постоянно живущие микробы создают вокруг себя обстановку «нетерпимости», выделяя бактерицидные вещества, поражающие другие, вновь оседающие микроорганизмы. Ингибиторы колонизации действуют неодинаково: конкурируют за клеточные рецепторы, меняют их структуру, блокируют адгезивные факторы бактерий. Антиколонизационные механизмы, действующие на разных участках слизистой оболочки, также неодинаковы, но они всегда работают вместе и в конечном итоге определяют своеобразие микрофлоры. Даже в ротовой полости различные участки слизистой колонизированы по-разному. Самостоятельные антиколонизационные факторы содержат желчь, пищеварительные соки тонкого кишечника. Кроме того, они постоянно тонизируют иммунные механизмы «хозяина». Ослабление противoinфекционной защиты – одно из проявлений дисбактериозов (нарушения качественного и количественного состава нормальной микрофлоры).

Третий механизм заключается в выработке **секретов специализированных железистых органов** (слюнных, слезных и др.) и множества секреторных клеток в слизистых оболочках. Так, например, на 1 см² слизистой носа открывается около 150 желез, которые постоянно выделяют секрет на поверхность эпителия. Типичными секретами слизистых оболочек являются лизоцим и система пероксидазы, растворяющие бактерии путем разрушения их клеточной стенки. К ним добавляются антитела (иммуноглобулины А), вырабатываемые лимфоидными элементами слизистых оболочек и стабилизируемые компонентами слизистого секрета.

Барьером служит и мерцательный эпителий, выстилающий значительную часть дыхательного и мочеполового трактов. Ко-

лебанием своих ресничек он выталкивает микробы, препятствуя их продвижению и закреплению. Кстати, и сама слизь выполняет механические функции, отмывая поверхность эпителия от чужеродных объектов. Этим отчасти объясняется стерильность легких, которые, несмотря на огромный воздухообмен, не содержат микробов. Совокупность перечисленных механизмов образует систему защиты, которая называется секреторно-слизистым иммунитетом.

Механизмам колонизационной резистентности противостоят разнообразие и изменчивость микробов. Среди них есть выживающие в самых неподходящих условиях. Даже слизистая желудка, которая выделяет соляную кислоту и активные протеазы, содержит небольшое количество бактерий. Для преодоления барьера кожи и слизистых оболочек микроорганизмы обладают приспособлениями, которые способны не только противостоять защитным механизмам организма, но и активно на них воздействовать. Иногда результатом их действия становится местное повреждение покровного эпителия. Если защитные механизмы организма преобладают – процесс прерывается. В случае появления повреждения запускается направленная на локализацию патогенного агента универсальная саногенетическая программа – воспаление. Диалектика воспалительной реакции в известном смысле «жестока» – пожертвовать частью, чтобы сохранить целое. Не дифференцируя ткани по их жизненной значимости, воспалительный процесс развивается везде, где нарушен гомеостаз. Так возникают абсцессы легкого, печени, мозга. Однако по общепризнанным меркам – это оборонительная реакция, нацеленная на ликвидацию патогенного агента. Современная медицина располагает средствами, способными подавить или ослабить воспалительный процесс. Но следует помнить, что ликвидировать воспаление, не уничтожив его причины, значит увеличить его опасность.

Чтобы попасть в кровь, патогенное начало должно преодолеть барьер из лимфатических узлов, располагающихся по ходу лимфатических сосудов. Здесь много макрофагов, которые, занимая стратегически выгодную позицию в маргинальных и дру-

гих синусах, извлекают из лимфы чужеродные частицы. В самой тканевой жидкости находится комплемент, антитела и другие компоненты плазменного транссудата, которые обладают прямой антимикробной активностью или усиливают реакции макрофагов, выступая в роли опсоинов.

В случае проникновения в циркуляторное кровяное русло микроорганизм сталкивается со *вторым эшелон* защиты. Прежде всего, сама кровь – неблагоприятная среда для размножения бактерий. Антимикробные свойства крови и ее жидкой части, сыворотки, гораздо выше, чем у секретов слизистых оболочек. Здесь кроме лизоцима, лактоферрина и бета-лизинов действует система комплемента. Она функционирует и в тканях, где оседают уцелевшие микробы. Немалое защитное значение имеют клеточные элементы, выстилающие кровеносные капилляры. К ним следует отнести клетки эндотелия и особый класс фиксированных макрофагов, встроенных в стенку кровеносных капилляров и выступающих навстречу току крови, откуда они буквально «вылавливают» все лишнее, включая попавшие туда микробы. Таких макрофагов больше всего в печени, где они к тому же отличаются наибольшей активностью. Это клетки Купфера печеночных синусоидов, которые относятся к макрофагам-резидентам. Они захватывают и уничтожают проплывающие мимо них чужеродные частицы. Как макрофаги-резиденты, так и эндотелий капилляров не просто задерживают микроб, но и синтезируют цитокины – вещества, подключающие к защитной реакции циркулирующие в крови лейкоциты. Помимо клеток Купфера во второй эшелон защиты входят клетки селезенки, кожи, легких, костного мозга и ЦНС.

Третий эшелон защиты – мобильные, или блуждающие, фагоциты, которые, «патрулируя» межклеточное пространство, выискивают чужеродные агенты. К мобильному пулу относятся полиморфноядерные лейкоциты и моноциты крови, которые, попадая в ткань, превращаются в макрофаги. Защитные функции фагоцитов зависят от их активности. Стимулированные фагоциты не только быстрее «расправляются» с микробами, но и энергичнее «подключают» к реализации иммунных функций лимфо-

циты. Макрофаги презентуют (представляют) антиген, с одной стороны, и вырабатывают цитокины, вовлекающие лимфоциты в общий иммунный ответ, – с другой.

Наконец, *четвертый эшелон* иммунитета связан с лимфоцитами, которые в отличие от предыдущих этапов обеспечивают не базальный уровень защиты, а «фокусируют» иммунные реакции, направляя их против определенного вида антигена. Специфичность повышает эффективность иммунитета во много раз. Фокусировка иммунитета связана, с одной стороны, с пролиферацией антиген-реактивных Т-лимфоцитов, вырабатывающих **лимфокины**, а с другой – с **антителами**, которые производят В-лимфоциты. В отличие от фагоцитирующих клеток внимание лимфоцитов привлекают не целые микробы и части клеток, а их молекулярные фрагменты – антигены. Хотя все живое построено из принципиально одинаковых биохимических белков, число антигенных вариантов, которые образуются при их сочетании, необозримо. Достаточно сказать, что нет двух людей с одинаковым набором антигенов, за исключением однойцевых близнецов. То же самое характерно для любого вида животных, растений и микробов. Антитела вступают в связь с антигеном. В результате образуются так называемые **иммунные комплексы**, которые реагируют с фагоцитами, имеющими специальные рецепторы к входящим в состав комплекса иммуноглобулинам. Иммунные комплексы ассоциируются с рецепторами фагоцита и поглощаются. В ходе этого процесса фагоцит активируется.

Саногенетические реакции иммунитета могут приобретать патологическое содержание, например, под влиянием необычайно сильного воздействия. Если антиген введен в организм в относительно большом количестве или иммунореактивность слишком высока, то иммунный ответ может оказаться избыточным и привести к повреждениям собственных тканей. Кроме того, в силу определенных причин иммунные реакции могут быть извращены и направлены на собственные нормальные ткани – в результате возникает их повреждение.

Особенности иммунной защиты от различных видов инфекционных агентов.

Прионы – наиболее простые из всех экзогенных патогенов. Иммунная система абсолютно индифферентна к прионам и не защищает от них организм, с чем и связано длительное бессимптомное течение прионовых заболеваний.

Вирусы – следующий класс патогенов, вызывающих эффективный иммунный ответ в разнообразных формах. В местах их внедрения в слизистые и кожу они атакуются иммуноглобулином А и интерферонами, в фазе вирусемии они инициируют цитокиновую реакцию и подвергаются действию циркулирующих иммуноглобулинов. Пребывающие в крови антитела довольно эффективны при некоторых вирусных инфекциях (гепатитах, кори, краснухе), но лишь в том случае, если действуют в ранней фазе агрессии вируса, т. е. до того, как становятся фактически внутриклеточными антигенами. Фагоциты захватывают комплексы вирус–антитело с фрагментами комплемента. Но инфицированность фагоцита может привести к появлению персистирующей фракции вируса. Для проникновения в клетки вирусы используют клеточные рецепторы гормонов и других биорегуляторов (например, вирус бешенства использует ацетилхолиновый рецептор). Вирусные антитела могут убрать с поверхности пораженной клетки вирусные антигены, сделав зараженные клетки менее доступными для иммунного надзора лимфоцитов. Особенно эффективно «обманывает» иммунную систему вирус иммунодефицита человека. Сама природа антивирусного иммунитета способствует тому, что уничтожаются не вирионы, а собственные клетки, содержащие вирусные или вирусиндуцированные антигены. Кроме того, вирусы могут быть поликлональными активаторами лимфоцитов, что также способствует неточной и, нередко, избыточной работе иммунной системы, провоцируя синдром системного действия цитокинов и аутоиммунные поражения.

Бактериальные инфекции вызывают также хорошо выраженный иммунный ответ организма. В начальную стадию заболевания, еще до развития первичной иммунной реакции, действуют многие преиммунные факторы защиты, основанные не на иммунологическом распознавании компонентов бактерий, а на неспецифических барьерных механизмах. Рецепторы макрофагов и эндотелия,

а также формилметиониновых пептидов и факторов комплемента, чувствительные к липополисахаридам бактерий, инициируют активацию «сторожевой» полисистемы крови (комплемента и кининовой), фагоцитоза и выработку цитокинов острой фазы, которые индуцируют системную саногенетическую реакцию – лихорадку. Белки острой фазы (С-реактивный протеин, лактоферрин и др.) оказывают бактерицидное действие и ограничивают доступность ростовых факторов для бактерий.

Следующая линия обороны – срочные Т-независимые иммунные реакции запуска синтеза иммуноглобулинов М. Они не очень интенсивны, но способствуют раннему ограничению распространения инфекции и фагоцитозу патогенов. В дальнейшем развивается специфический иммунный ответ. Циркулирующие иммуноглобулины могут обеспечивать следующие формы антибактериальной защиты:

- нейтрализацию бактериальных токсинов, например столбнячного;

- инактивацию факторов вирулентности и распространенности бактерий, например гиалуронидаз;

- блокаду бактериальных рецепторов ростовых факторов, например железосвязывающих белков;

 - опсонизирующий эффект для фагоцитоза бактерий;

 - литический эффект через систему комплемента;

 - блокаду бактериальных органов движения;

- предотвращение прикрепления бактерий к клеткам организма путем конкурентного замещения соответствующих адгезивных молекул.

Параллельно гуморальному ответу развиваются цитотоксические реакции, причем в случае персистенции бактерий – преимущественно внутри фагоцитов. Кроме того, проявляют цитотоксичность Т-лимфоциты, клетки слизистых. Отмечается цитотоксическое и бактериостатическое действие активированных цитокинами непрофессиональных фагоцитов, например зараженных фибробластов, на находящиеся в них бактерии.

Избыточный ответ на бактериальную агрессию может привести к развитию эндотоксинового (септического или инфекционно-

токсического) шока. Кроме того, при развитии бактериемии происходит массивное освобождение цитокинов и реагирующие на них в местах первичного внедрения эндотелиоциты и макрофаги подвергаются гиперактивации, что индуцирует тромбоз, повышение свертываемости крови, а в дальнейшем – развитие некроза. Внешне это проявляется геморрагиями и некротической сыпью.

На грибки иммунный ответ менее очевиден, чем на бактериальное начало. Известно, что иммунитет против поверхностных микозов обеспечивается в основном клеточными механизмами, в частности уничтожением лимфоцитами зараженных клеток и антителоопосредованной макрофагальной цитотоксичностью. При глубоких микозах большее значение имеет гранулоцитарный фагоцитоз и активация дефензинов (семейство катионных белков, активных в щелочной среде и оказывающих цитотоксический эффект).

Иммунная реактивность на клетки простейших базируется в основном на клеточных механизмах. Клеточные эффекторы поражают внутритканевых паразитов (например, при лейшманиозе). Антителоопосредованная клеточная цитотоксичность и опсонинзависимый фагоцитоз с участием IgM и IgG лидируют в обеспечении защиты от экстрацеллюлярных форм паразитов, например амёб. Для всех этих форм ответа принципиально участие Т-клеток. Считается, что внутриклеточные формы протозойной инфекции требуют значительного участия в иммунном ответе Т-хелперов. Иммунитет против любых простейших усиливается цитокинами и сильно активирующим антипротозойные реакции интерфероном. Однако в ходе эволюции паразиты выработали антигенную мимикрию и многочисленные механизмы ускользания от действия эффекторов иммунной системы. К тому же иммунитет против одной стадии развития паразита не всегда распространяется на последующие стадии. Роль фагоцитоза при антипротозойном иммунитете неоднозначна. С одной стороны, макрофагальный иммунозависимый фагоцитоз может быть важным фактором санации, поэтому при всех протозоозах имеется тенденция к моноцитозу. С другой стороны, многие простейшие вы-

живают в фагоцитах, ингибируя литические стадии фагоцитоза или избегая их. Это ведет к персистенции инфекции и формированию гранулем.

Ряд простейших оперирует блокаторами эффекторных механизмов иммунитета: антагонистами комплемента (трипаносомы), антиоксидантами и блокаторами ферментов дыхательной вспышки фагоцита, антипротеазами. Дизентерийные амебы предохраняются от иммунной атаки, запираясь внутри цист. Малярийный плазмодий высылает навстречу циркулирующим иммуноглобулинам свой растворимый инактивирующий антиген. При малярии это приводит к выраженной вторичной альтерации тканей. Паразиты изменяют структуру своих антигенов или организуют структурный «конверт» из адсорбированных на себе антигенов «хозяина», избегая, таким образом, иммунного надзора. Многие паразиты способны активировать неспецифическую и антигенспецифическую супрессию иммунной системы «хозяина».

Паразитические черви вызывают иммунную реакцию, отличающуюся преобладанием участия Т-хелперов, ИЛ-4, ИЛ-5 и ИЛ-13 с обязательной активацией IgE-зависимых механизмов и участием в цитотоксических антипаразитарных эффектах эозинофилов и базофилов. Анафилаксия не является единственным способом гуморальной противогельминтной защиты, но играет в ней важную роль. Эозинофильные цитотоксические белки при относительно низкой бактерицидной активности обладают способностью повреждать и убивать паразитов, в частности гельминтов и их личинок. Однако они неспецифичны и могут вызывать гибель собственных клеток. Кроме того, особая роль в защите от гельминтов принадлежит тучным клеткам, которые способствуют секреции слизи и отслойке эпителия слизистых барьеров, улавливающих паразитов. Механизмы антигенной мимикрии и ухода от иммунного надзора, описанные выше (антигенная вариация, приобретение антигенов «хозяина», иммуносупрессия), в полной мере используются и гельминтами. Поэтому гельминтозы предрасполагают не только к анафилаксии, но и к иммунодефицитам, иммунокомплексным и аутоиммунным поражениям.

Глава 6. Социальные факторы среды

6.1. Социально-психологические факторы

Социальные факторы существенно влияют на реализацию физиологических функций организма человека. Их подразделяют на три основные группы:

1. Часть социальных отношений человеческого индивида, которая включает механизмы **социальной поддержки** со стороны его социального окружения в биологическом и психическом (сплоченность, эмоциональная связь) плане, а также **факторы его взаимосвязи** с социальной средой – совместное участие в реализации общих целей.

2. Область личностного развития, складывающаяся из **духовной, культурной, профессиональной и творческой среды**, подразумевает личную и социальную установки человека на восприятие этих частей социума.

3. Система условий **устойчивости функциональной системы** (социальной среды или общества), членом которой является индивид. К основным компонентам этой области относятся порядок, ясность, контроль, справедливость, которые преобладают в обществе (общественный строй, гражданское общество, правопорядок).

Рассмотрим теперь типы социально-психологических воздействий. Основными из них являются: личностные (значимые для конкретного субъекта), семейно-личностные (проблемы взаимоотношений с близкими или потеря их), производственные (материальный и социальный статус и его стабильность, а также взаи-

моотношения на работе). Наиболее значимыми из них считаются: усложнение социальных условий жизни человека; длительно сохраняющаяся эмоциональная нагрузка; совокупность различных событий, влияющих на образ жизни человека; непрерывные жизненные перемены, а также способ поведения и сама психофизиологическая реактивность индивида.

Все вышеуказанные типы социально-психологических воздействий имеют различную степень влияния на психосоматическое здоровье человека, которая во многом зависит от конкретных социально-психологических условий, складывающихся в социуме. В последнее время материальное и семейное неблагополучие все чаще становятся наиболее значимыми и травмирующими индивид факторами. В современных условиях крайне показателен следующий пример. В любом обществе существует социальная иерархия – неравномерное распределение материальных и других ресурсов. Каждый индивид имеет свой **социальный статус**, определяемый профессиональным уровнем, образованием, доходами, уровнем социального обеспечения, бытовыми и жилищными условиями. В современной ситуации социально-экономического кризиса образование, профессия и доходы оказываются разобщенными и не сопряженными между собой или эти связи существенно искажены. Люди, которые в стабильных экономических условиях могли бы успешно работать по специальности, полученной в результате образования, при негативной экономической ситуации оказались в числе «лишних». Усугубляет их состояние и **нарушение социальных связей**. Возникает дефицит общения, **социальная изоляция и одиночество**, возрастает число стрессоров в ближайшем окружении при одновременном отсутствии социальной поддержки для их разрешения или блокировки их негативных последствий. Потеря работы или значительное снижение доходов ведут не только к утрате социального статуса сегодня, но и к потере мотивации к активности в дальнейшем, так как отсутствуют коллективные цели, негативно изменяются взаимоотношения в семье и вне ее. Крушение системы нравственных ориентиров, потеря жизненных целей индуцируют одиночество, тоску, ощущение бесполезности прожитых лет при

бесперспективности предстоящей жизни – вот те причины психоэмоционального стресса, который приводит к резкому ухудшению психического и физического состояния человека.

Особым видом негативного психоэмоционального воздействия, который тесно коррелирует с развитием различных соматических болезней, является появление за определенный короткий период жизни серьезных перемен и событий, оказывающих влияние на образ жизни человека: изменение социального статуса, смерть близкого человека, повреждение здоровья, проблемы детей, производственные проблемы, смена качества и места жительства и т. п. Наиболее серьезными факторами риска психосоциального характера считаются: усложнение социальных условий жизни человека, длительное воздействие эмоциональной перегрузки, а также способ поведения и сама психофизиологическая реактивность индивида.

По психогенной интенсивности все жизненные события делят на следующие группы:

массивные (катастрофические) – внезапные и потрясающие события, как сверхактуальные, так и неактуальные для личности;

ситуационные – острые, непредвиденные и многопланово влияющие на личность (утрата социального престижа с ущербом для самоутверждения);

продолжительные ситуационные – трансформирующие условия многих лет жизни (лишения или изобилия).

Социально-психологические воздействия могут формировать как осознаваемые и преодолимые психические травмы (повреждения), так и неосознаваемые и непреодолимые. Реакции индивидов на внешние раздражители во многом зависят от исходного состояния организма, от наличия тех или иных доминирующих потребностей. Последние всегда выступают в роли своеобразного «фильтра», определяя избирательное отношение человека к факторам окружающей среды. Социально-психологические травмы играют большую роль в течении соматических заболеваний. Они могут быть причиной их возникновения, выступая в качестве решающего болезнетворного фактора. Такие болезни и расстройства называются психогенными или психосоматиче-

скими и преимущественно относятся к области психиатрии. В то же время они могут также являться условием возникновения и развития соматических расстройств и заболеваний. Такие болезни носят название социальных болезней. Большинство последних относят к области внутренних болезней. Например, туберкулез рассматривается как социальная болезнь, так как условиями его развития являются бедность, скученность и голод. Кроме того, социально-психологические условия в значительной мере влияют на течение заболеваний, на ход и результативность реабилитационного процесса вне зависимости от их причины и проявлений. В настоящее время не менее 30% (по мнению ряда авторов, не менее 50%) больных, обращающихся с соматическими беспокойствами в поликлиники и стационары, нуждаются лишь в коррекции эмоционального состояния. Согласно докладу Комитета экспертов ВОЗ по охране психического здоровья, именно психические расстройства могут быть поводом 1/3 всех случаев нетрудоспособности на производстве. Минимум у 25% лиц с соматическими страданиями значительную роль в патогенезе играют невротические механизмы. С этим контингентом «трудных» больных сталкиваются в своей повседневной работе клиницисты всех специальностей. Однако в итоге большинство лиц с психогенными соматическими нарушениями оказываются на «нейтральной полосе», не получая должной врачебной помощи ни от терапевта, ни от психиатра.

Психосоматический подход в реабилитационном процессе требует от врача-реабилитолога иметь представление о структуре психологической сферы человека и о значении психологических факторов, особенностью которых является их безусловное проявление через личность человека. Одно и то же социально-психологическое условие у разных людей может привести к разным результатам в зависимости от их психологической конституции. Поэтому для понимания механизмов взаимодействия социально-психологических аспектов и организма человека необходимо иметь представление о психологической структуре личности, основных ее звеньях и о способах реализации психоэмоционального взаимодействия человека со средой обитания.

Исследование механизмов взаимодействия индивида с социальной средой неразрывно связано с вопросом соотношения **биологического и социального** компонента в структуре личности человека. Выделяют следующие уровни (подструктуры) в структуре личности:

биологический (темперамент, типы ВНД, половые и возрастные особенности, иногда патологические свойства психики);

психологический (индивидуальные характеристики памяти, ощущений, эмоций, мышления, восприятия, чувств, воли);

социальный опыт (приобретенные знания, навыки, умения, привычки);

направленность личности (влечения, желания, интересы, склонности, идеалы, мировоззрение, убеждения).

С одной стороны, сама личность является «продуктом» социальных взаимодействий, а с другой стороны – их активным созидателем. Во всем многообразии отношений человека с обществом следует выделить два основных вида отношений: **общественные** и **межличностные** (или психологические). Экономические, политические, социальные, идеологические отношения в совокупности представляют собой систему общественных отношений. Специфика их заключается в том, что это не просто отношения индивида с индивидом, а отношения между представителями определенных общественных групп (классов, профессий, политических партий и т. д.). Такие отношения строятся не на основе симпатий или антипатий, а на базе определенного положения, занимаемого каждым в системе общества. Таким образом, общественные отношения носят **безличный характер**. Их сущность в конечном итоге сводится не к взаимодействию конкретных личностей, а, скорее, к взаимодействию конкретных социальных ролей. **Социальная роль** – общественно predetermined вид социальной деятельности и способ поведения личности в обществе. Она всегда несет на себе печать общественной оценки: общество одобряет или не одобряет ту или иную социальную позицию. Подобная оценка может быть различной у разных социальных групп и способна изменяться в процессе развития общества. Каждый человек параллельно играет несколько социальных ролей: он мо-

жет быть педагогом, отцом, сыном, членом профсоюза, игроком футбольной команды и т. д.

Однако сама по себе социальная роль не определяет деятельность и поведение каждого конкретного ее носителя в деталях, так как это зависит от **индивидуальных особенностей** личности. Иначе говоря, любая социальная роль не является абсолютно заданным шаблоном поведения для своего исполнителя, она всегда дает некоторый «диапазон возможностей» («стиль исполнения роли»). Именно этот диапазон и служит основой для второго рода отношений – межличностных. Таким образом, общественные отношения реализуются через деятельность, общение и взаимодействие конкретных людей, т. е. через **межличностные отношения**. И общественные, и межличностные (психологические) отношения всегда даны нам в своем единстве и противоположности. Именно здесь происходит непосредственное столкновение (**конфликт**) **общественного и личного, социального и биологического** начал, которые в то же время неотделимы друг от друга. В связи с этим следует отметить, что индивидуальная реабилитация (в том числе и психологическая) невозможна без реабилитации социальной. Оба вида отношений раскрываются, реализуются через общение и деятельность людей. Инициаторами поведения всегда являются **биологические (метаболические) и социальные потребности**.

В контексте описания психоэмоциональных механизмов, социально-психологических повреждений и последующей реабилитации следует напомнить ряд положений теории функциональных систем П. К. Анохина. Особенностью психического поведения человека является его выраженный, опережающий по отношению к событиям окружающей среды характер. В целенаправленной социальной-поведенческой деятельности на основе генетических и индивидуально приобретенных механизмов памяти осуществляется **опережающее программирование** определенных результатов, удовлетворяющих социально-психологические потребности организма. Именно с этими опережающими реальными событиями механизмами предвидения результата действия по принципу саморегуляции и осуществляется постоянное сравнение

достигнутых результатов, их оценка. Из этого следует, что возникающее на основе доминирующих потребностей поведение по своей сути нацелено на будущие результаты, удовлетворяющие эти потребности. опережение реальных событий обязательно включает и эмоциональный компонент.

На основе неоднократного удовлетворения ведущих потребностей положительные эмоции начинают включаться в аппарат предвидения результата действия и воспроизводиться по опережающему типу, как только возникает соответствующая потребность. В случае различных затруднений в достижении результатов в так называемых конфликтных ситуациях, наоборот, усиливаются отрицательные эмоции вплоть до формирования эмоциональных стрессов.

Именно в этой ситуации велика роль положительных эмоций. Положительные эмоции возникают при удовлетворении возникшей потребности или при получении сигнала о том, что она будет удовлетворена. При этом происходит снятие или уменьшение состояния напряжения. Положительная эмоция по своей силе пропорциональна величине снятого напряжения. Именно механизм возникновения положительных эмоций лежит в основе поисковой активности, стремлении к познанию и преодолению трудностей, что способствует в конечном итоге повышению жизнеспособности человека как вида.

Согласно теории функциональных систем, ключевую роль в организации целенаправленного поведения играют эмоции. Непрерывно «окрашивая» различные этапы поведения, эмоции мобилизуют организм на удовлетворение ведущих биологических или социальных потребностей. Эмоции представляют собой субъективное психологическое состояние человека, качественно и количественно зависящее от характера социальной или биологической мотивации, возможности и реальности удовлетворения потребности при целенаправленном поведении и характеризующееся **комплексом соматовегетативных реакций**. Они рассматриваются как психические реакции человека на воздействие внутренних и внешних раздражителей, проявляющиеся в виде удовольствия и приятия ситуации (положительные эмоции)

или неудовольствия и неприятия ситуации (отрицательные эмоции). Если первые побуждают субъекта к достижению, сохранению и повторению, то вторые стимулируют деятельность, направленную на избегание ситуаций, их вызывающих. Степень выраженности эмоций отражает значимость явлений и ситуаций, сохраняя сложившуюся в процессе эволюции роль важнейшего приспособительного механизма – условнорефлекторного положительного или отрицательного подкрепления в процессе жизненного обучения, т. е. наиболее эффективного и быстрого определения полезности или вредности сложившихся в данный момент условий.

Важнейшей чертой эмоций является их доминантность по отношению к другим психологическим реакциям и состояниям, а также их способность охватить весь организм, подготовив его к выполнению биологически важной деятельности. Эмоциональное возбуждение, возникшее в эмоциогенных зонах мозга, относящихся к структурам лимбико-ретикулярного комплекса, включает различные нейроэндокринные механизмы, связанные с функцией желез внутренней секреции, что приводит к активации симпатoadреналовой и ренин-ангиотензиновых систем. Охватывая практически все стороны деятельности живого организма, эмоциональное возбуждение вызывает комплексные соматовегетативные реакции, выражающиеся в поведенческих, голосовых, мимических реакциях, перестройке деятельности внутренних органов. При эмоциональных реакциях происходит адаптивная перестройка деятельности функциональных систем организма, способствующая мобилизации организма на достижение полезного приспособительного результата. Например, сосудистые прессорные влияния, порождаемые эмоциональным возбуждением, преобладают над депрессорными механизмами, что приводит к развитию гипертензивных реакций. Однако в здоровом организме депрессорные механизмы способны преодолеть гипертензивные влияния и тем самым надежно обеспечить стабильное поддержание оптимального уровня гемодинамических показателей. В нормальных условиях такого рода реакции бывают кратковременными. Они устраняются вместе с прекращением отрицательного эмоционального состояния.

Положение меняется при появлении условий к суммации отдельных отрицательных эмоциональных реакций и к формированию длительных отрицательных эмоциональных состояний. Систематическая неудовлетворенность результатом поведения, связанная с невозможностью достижения приспособительного эффекта, неуверенностью и безысходностью в решении поставленных задач, порождает длительное непрерывное негативное эмоциональное состояние – **эмоциональный стресс**, который характеризуется комплексом соматовегетативных нарушений, затрагивающих поведенческие механизмы и вегетативные функции. В этом случае сами отрицательные эмоциональные реакции, как и их соматовегетативные проявления, теряют адаптивный характер и могут стать причиной патологических процессов. Моделями эмоционального стресса служат невротические расстройства, а также психозы, протекающие с выраженными аффективными проявлениями. Патогенная по отношению к внутренним органам функция эмоционального стресса связана с тем, что его вегетативное выражение включает в себя как избыточную длительную активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Таким образом, эмоциональный стресс характеризуется состоянием выраженного эмоционального возбуждения, возникающего под влиянием психологического конфликта, затрагивающего значимые интересы личности. Формирующееся в таких условиях эмоциональное состояние обладает свойствами доминанты, тормозя по закону отрицательной индукции другие виды психической деятельности. Оно нарушает психические саногенетические возможности индивида, что приводит к нарушению эмоционального гомеостаза и выходу результирующего вектора за генетически обусловленные границы.

Биологическая значимость эмоций не только сохранилась и закрепились эволюцией, но и получила наибольшее развитие в поведенческой и трудовой деятельности человека, в первую очередь в связи с развитием социальных форм мотиваций. Биологические потребности за счет возбуждения специальных структур мозга приобретают формы эмоционально окрашенных биологических мотиваций. Последние во взаимодействии с возбуждением,

обусловленным влиянием на организм социальных факторов, формируют целенаправленное поведение, приводящее к удовлетворению ведущих потребностей организма и, в конечном счете, к сохранению жизни индивидуума, а также к укреплению его позиций в сообществе. Социальные потребности человека в значительной степени определяются требованиями социальной среды и включают такие отсутствующие у животных мотивации, как стремление к общему или специальному образованию, к труду, творчеству и т. д.

Все эмоциональные состояния, каждое из которых характеризуется специфическими чертами, имеют единую природу и представляют собой проявления различной **степени напряжения**.

Первая степень (внимание, мобилизация, активность). Характеризуется возникновением ориентировочной реакции и усилением внимания. Нарастает интенсивность катаболических процессов, повышается уровень основного обмена, активируются функции дыхания и сердечно-сосудистой системы, повышается тонус скелетных мышц, чувствительность рецепторов, тонус и уровень активности коры головного мозга. Вегетативные сдвиги адекватны возникшей ситуации и обеспечивают возможность оптимального повышения работоспособности включенных в деятельность органов и систем. Этой стадии свойственны подъем духовных и физических сил, состояние вдохновения и высокой творческой активности.

Вторая степень (стенническая отрицательная эмоция). Возникает предельное усиление функций органов и систем, обеспечивающих взаимодействие организма с внешней средой. Повышается тонус, сила, работоспособность и кровоснабжение скелетных мышц, головного мозга и сердечной мышцы. Возникает возбуждение ЦНС и усиливается деятельность сердца, повышается артериальное давление, улучшается вентиляция легких, увеличивается интенсивность окислительных процессов. При этом падает интенсивность функций органов и систем, обеспечивающих анаболические процессы (спазм сосудов органов брюшной полости). Вегетативные изменения, развивающиеся по типу гиперкомпенсации («вегетативная буря»), не всегда адекватны возникшей ситуации. Данную ступень иногда определяют как состояние аффекта.

Третья степень (астеническая отрицательная эмоция). Типизируется резким снижением физической и умственной работоспособности, торможением нейронов коры головного мозга, снижением чувствительности экстерорецепторов, выраженным утомлением мышц, спазмом сосудов и повышением артериального давления. Нередко регистрируется урежение ритма и ослабление сердечной деятельности, дыхания, уменьшение коронарного и мозгового кровотока. Ухудшается кровоснабжение внутренних органов, угнетаются катаболические и анаболические процессы. Психологически эта степень напряжения проявляется тягостным ощущением тоски, страха, тревоги, отчаяния.

Четвертая степень (невроз). Нарушается баланс процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга и подкорковых структурах. Отмечается угнетенное самочувствие, ощущение собственной бесполезности, бесперспективности существования. Наступает резкая дисфункция вегетативной нервной системы, нарушается регуляция работы внутренних органов и гомеостаза, что служит основой для возникновения кортико-висцеральных поражений (психосоматических заболеваний).

Степени напряжения формируются относительно автономно. Нарушение той или иной градации может возникать «с места», хотя возможны и переход одной степени в другую, и возникновение промежуточных состояний.

Условием развития длительного эмоционального напряжения является психологический конфликт. Интенсивность напряжения определяется тем, какое место занимают нарушенные отношения личности в целостной системе отношений человека, а пролонгированность напряжения зависит не столько от длительности существования объективно трудной психотравмирующей ситуации, сколько от противоречивого характера отношений к ней личности, что препятствует рациональному разрешению конфликта и затрудняет выход из него.

Выделяют следующие типы конфликтов.

Внутриличностный конфликт – столкновение между примерно равными по силе, но противоположно направленными интересами, потребностями, влечениями самого индивида.

Межличностный конфликт – ситуация, в рамках которой действующие лица либо преследуют несовместимые цели и реализуют противоречивые ценности, либо одновременно, в конкурентной борьбе, стремятся к достижению одной и той же цели, которая может быть достигнута лишь одной стороной.

Межгрупповой конфликт – ситуация, когда конфликтующими сторонами выступают социальные группировки, преследующие несовместимые цели и препятствующие друг другу на пути их осуществления.

Характер психических нарушений, возникающих под влиянием социально-психологических воздействий, в немалой степени предопределен свойствами личности. Так, развитые в личности черты сенситивности (чувствительности) в условиях перенапряжения и истощения приводят чаще к астеническим нарушениям, а тревожная мнительность (превалирует логическое восприятие) субъектов в ситуациях, требующих смены привычного стереотипа, коррелирует с вероятностью формирования навязчивых страхов. Истероидные варианты акцентуации личности при крушении характерных для таких людей эгоцентрических установок развиваются в истерические картины психопатологических реакций, а черты косности, ригидности аффектов и суждений при ситуациях отрицания жестко регламентированных представлений создают благоприятную базу для развития реакций параноидального типа.

Рассматривая проблему формирования невротических расстройств, В. Н. Мясичев выделяет три основных типа внутриличностных конфликтов: истерический, обсессивно-психастенический и неврастенический.

Истерический тип определяется прежде всего чрезмерно завышенными претензиями личности, всегда сочетающимися с недооценкой или полным игнорированием объективных реалий. Следует подчеркнуть, что его отличает повышенная требовательность к окружающим по сравнению с требовательностью к себе и отсутствие критического отношения к собственному поведению. В генезе этого типа конфликта существенное значение приобретают история развития личности и процесс форми-

рования системы ее жизненных отношений. В силу неправильно воспитанности такие лица не обладают способностью тормозить желания, противоречащие общественным требованиям и нормам.

Обсессивно-психастенический тип обусловлен противоречивыми собственными внутренними тенденциями и потребностями, борьбой между желанием и долгом, между моральными принципами и личными привязанностями. При этом, если даже одна из них и становится доминирующей, но продолжает встречать противодействие другой, создаются благоприятные условия для резкого усиления нервно-психического напряжения и возникновения невроза. Особенности данного психологического конфликта представляют собой обычно результат неправильного воспитания в обстановке чрезмерной опеки, запугивания и лишения собственной инициативы.

Неврастенический тип представляет собой противоречие между возможностями личности, с одной стороны, ее стремлениями и завышенными требованиями к себе – с другой. В определенной степени возникновению данного конфликта способствуют высокие требования, предъявляемые возрастающим темпом и напряженностью современной жизни.

Человек легче переживает событие, которое он может определенным образом активно направлять, управляя им, чем то событие, на которое он совершенно не может повлиять и должен полностью ему подчиниться. Другим важным фактором, влияющим на воздействие различных ситуаций на человека, является его способность преодолевать их, а также поддержка и помощь, оказываемые при этом его узким и широким социальным окружением.

Важнейшим элементом личностного реагирования на патогенные события является **система психологической защиты**, функционирование которой способно смягчить или нейтрализовать реакцию на значимый стимул.

Любое событие в жизни человека анализируется познавательными системами личности с точки зрения угрозы. После оценки ситуации начинается разработка механизмов защиты. Защитные механизмы личности определяют как «процессы преодоления»,

отводя им роль контроля над угрожающими ситуациями. Стратегия преодоления складывается из прямого действия на источник угрозы, отдаления его от себя, переоценки степени его значимости или организации отвлекающего поведения, вытесняющего из зоны внимания угрожающий объект. Механизмы психологической защиты функционируют, как правило, на уровне бессознательного, выполняя роль автоматических саморегуляторов адаптивного поведения, что, безусловно, не исключает возможности сознательного вмешательства в эти процессы с целью достижения их максимальной эффективности.

В условиях тотального негативного воздействия отдельные члены общества инстинктивно выбирают наиболее социально приемлемый способ защиты – соматизацию, «уход в болезнь». Действительно, заболеть «более естественно», чем признать перед собой и другими свою некомпетентность и социальную несостоятельность. Кроме того, болезнь – наиболее безопасная и привычная форма запроса о помощи. Так, например, для мужчины, отца и мужа, при длительной потере работы или недостаточности зарплаты болезнь становится единственным оправданием перед собой и окружающими, способом выживания его личности. Для неработающей много лет жены болезнь – это возможность сохранить свой статус домохозяйки, когда материальное благополучие семьи ухудшается. Признаки соматизации:

а) несоответствие жалоб объективным данным соматического состояния пациента; необычные и несвойственные соматическим состояниям болезненные ощущения;

б) наличие симптомов психопатологии (расстройство сна, повышенная тревожность, депрессивное состояние);

в) жалобы на нарушенные отношения и конфликты в семье, беспокойство пациента по поводу своего социального статуса.

Если «соматизация» становится ведущим способом сохранения социального статуса и самооценки личности, полное физическое излечение невозможно. Преимущественно именно в этих случаях появляются множественные жалобы и боли, не соответствующие соматическому диагнозу и объективным данным клинического обследования и состояния пациента. Поэтому при

проведении реабилитации необходим поиск ресурсов личности и позитивных сторон жизни пациента. Обострение хронических заболеваний, обусловленное социально-психологическими причинами, зачастую вообще не удастся компенсировать до тех пор, пока больной не начнет получать психотерапевтическое лечение. Ощущение пациентами своей социальной несостоятельности все чаще создает депрессивную симптоматику, накладывающуюся дополнительным фоном на соматическую. В таких случаях возникает необходимость комбинирования психотерапевтических и психофармакологических методов воздействия. Тем более что из общего числа больных с психосоматическими заболеваниями более половины составляют лица старше 60 лет, т. е. находятся в том в возрасте, когда имеют место необратимые патологические изменения не только физиологических, но и психических функций. У таких больных повышенная тревожность, вызванная социальной изоляцией, подчас проявляется маскированной (соматизированной) депрессией.

Для повышения собственной самооценки, снижения влияния нереализованных эмоций, приглушения эмоционального переживания конфликта человек в качестве психологической защиты может прибегать к употреблению алкоголя и психотропных препаратов, что чревато возникновением новых проблем (социально неприемлемое поведение, психическая и физическая зависимость) и усугублением конфликта.

6.2. Социально-бытовые факторы

Кроме социально-психологических условий существенное воздействие на здоровье человека оказывают социально-бытовые факторы среды, к которым относят **факторы образа жизни**. В настоящее время наблюдается, особенно в экономически развитых странах, своеобразная эпидемия хронически протекающих заболеваний, получивших название «болезней цивилизации». Уже одно это обстоятельство с учетом роли наследственных, биологических, генетических факторов заставляет сосредоточить внимание на социально-экономических, социально-бытовых момен-

тах, тем более что природа (наследственность) человека не могла так быстро измениться, как преобразовались за весьма небольшой срок социально-бытовые условия и уклад жизни человечества. Значительные отличия типов патологии в странах с разным уровнем социально-экономического развития, показателей заболеваемости и смертности среди различных социальных, нередко национальных, слоев и групп внутри одной страны – весомое свидетельство первостепенной роли социально-экономических и социально-бытовых факторов, условий и образа жизни населения.

Образ жизни – определенный, исторически обусловленный тип жизнедеятельности (способ деятельности в материальной и духовной сфере), оказывающий непосредственное воздействие на здоровье отдельного индивидуума и общества в целом. Образ жизни включает в себя характеристики социальной, трудовой, бытовой, интеллектуальной и физической активности человека. Кроме того, сюда относят характеристики питания, наличие вредных привычек (курение, употребление алкоголя и психотропных веществ). Существенное влияние многообразных факторов риска является не чем иным, как проявлением негативных сторон образа жизни. Нерациональное питание (избыток калорий, высокое содержание в пище животных жиров, соли, сахара, недостаток витаминов) наряду с недостатком двигательной активности, нейропсихическими перегрузками, курением, злоупотреблением алкоголем в совокупности являются условиями возникновения множества заболеваний современного человека. Считается, что наибольшей ценностью является здоровье, однако образ жизни человека часто вступает в противоречие с этим утверждением. Люди очень редко допускают мысль о том, что нечто, доставляющее им удовольствие, может вызвать заболевание или сократить сроки жизни. Это явление известно давно, но, пожалуй, наиболее отчетливо оно проявляется в случае привыкания к психотропным веществам. Факторы образа жизни никогда не рассматриваются изолированно, они определяют во многом жизненный стереотип и индивидуальный стиль поведения человека. Следовательно, реабилитационные меры оздоровления не должны ограничиваться только устранением факторов риска (отказ

от курения, рациональное питание), стратегия должна состоять в **оздоровлении всего образа жизни**, т. е. в изменении разных аспектов деятельности человека.

Все слагаемые образа жизни неодинаковы по степени влияния на организм человека. Общепринято оценивать ориентировочный вклад различных условий жизни в здоровье населения по четырем позициям: образ жизни, генетика человека, среда обитания и уровень развития здравоохранения. Состояние здоровья человека лишь на 8% зависит от уровня развития медицины и врачебной деятельности, на 20% оно определяется наследственностью человека. Неблагоприятная экологическая обстановка (загрязнение воздуха, воды, почвы, повышенные электромагнитные и другие излучения) вносит в этот показатель вклад в 22%. Остальные 50% приходятся на образ жизни самого человека (поведение, привычки, характер, взаимоотношения с окружающими). В приведенном утверждении можно согласиться с обоснованностью основного вывода, но распределить терминологическую нагрузку следует по-иному.

Согласно классификации ВОЗ, на здоровье человека влияют пять основных групп **экологических условий**: жилая среда, производственные, социальные, биологические факторы и индивидуальный образ жизни. В понятие «**жилая среда**» входят: размеры жилого помещения, расстояние до лесопарка, уровень химического загрязнения воздуха, шум, длительность поездок в транспорте и т. д. Совокупное их влияние составляет 16,5%.

Производственный фактор – производственные вредности (шум, химические вещества и т. д.), профессиональный стаж, сменность и характер труда в сумме составляет 18,5%.

Элементами **социальных условий** являются: уровень образования, семейное положение, среднедушевой доход. Их суммарное влияние оценивается в 4,75%.

На здоровье человека влияют и такие факторы, как курение и злоупотребление алкоголем (9%), рациональное питание (17,5%), продолжительность сна (1%), длительность домашней работы (1%), занятия физкультурой и спортом (3,5%), активный отдых на воздухе (9%), проведение отпуска за городом (2%).

Таким образом, суммарно **образ жизни**, отнесенный к экологическим факторам, является определяющим моментом по степени влияния на здоровье человека. Почти в половине случаев от него зависит развитие заболеваний. Конечно, приведенное выше разделение всех факторов во многом условно, так как они тесно сопряжены между собой и обуславливают друг друга. Образ жизни во многом определяется экономическими и социальными условиями жизни конкретного человека. Заболеваемость зависит от множества причин, далеких от медицины, начиная с социально-экономической политики государства и заканчивая собственным поведением индивидуума.

В понятие «**образ жизни**» традиционно включают следующие факторы:

- материально-бытовые условия и уровень урбанизации;
- культурно-образовательный уровень;
- рациональность, полноценность и сбалансированность питания;
- оптимизацию физической и умственной нагрузки (гипокинезия, информационный стресс и т. д.), уровень стрессированности;
- курение, употребление алкоголя и психотропных веществ (кофе, наркотики);
- социальную устойчивость (прочность семейных и социальных связей).

Материально-бытовые условия – важная составляющая образа жизни, которая функционирует в единстве с другими составляющими. Материально-бытовая обеспеченность – заработная плата, доход, размер жилой площади и т. д. прямо и непосредственно определяют образ жизни человека и опосредованно, через поведение человека и использование этих условий, влияют на его здоровье. Но для сохранения здоровья первостепенное значение имеет не то, какой доход у человека, сколько он имеет квадратных метров жилой площади, а то, как он пользуется этими и другими материальными благами.

Влияние урбанизации на здоровье человека в последние десятилетия особенно заметно. Под термином «урбанизация» понимают мировой исторический процесс, связанный с развитием

производительных сил, форм социального общения и с распространением городского образа жизни. Урбанизация – процесс повышения роли городов в развитии общества, который охватывает не только социальную, демографическую структуру населения, но и его образ жизни. Она порождает прямые и косвенные факторы, влияющие на уровень рождаемости и среднюю продолжительность жизни населения, характер и тип жилища, особенности организации материально-технического обеспечения жизни человека. Для крупного города характерны не только высокая плотность населения, но и его постарение. В настоящее время накопилось много данных о неблагоприятном влиянии на здоровье людей загрязнения атмосферы, воды и почвы городских населенных пунктов. Условия жизни в городах способствуют распространению инфекционных и социальных заболеваний. Так, химическое загрязнение атмосферы городов, в том числе и токсические туманы, способствует распространению хронических неспецифических заболеваний, среди которых существенное значение приобретают хронический бронхит, эмфизема легких, бронхиальная астма и др. Имеются данные о наличии статистически достоверной корреляции между частотой злокачественных новообразований трахеи, бронхов и легких и уровнем загрязнения атмосферы канцерогенными веществами.

Культура, образование и воспитание человека являются важной составляющей, определяющей его образ жизни. От них во многом зависит, как организован образ жизни человека, каково его отношение к своему здоровью и к сохранности экологических условий (здоровье окружающих, сохранность природы и т. д.). Именно они градуируют шкалу ценностей и основные механизмы образа жизни.

Рациональное питание является одной из наиболее важных характеристик образа жизни человека и ее социально-экономических показателей. Питание является не только процессом восполнения израсходованных в процессе жизнедеятельности энергетических и пластических веществ, но и средством удовлетворения культурных, духовных и социальных потребностей индивида и источником получения удовольствия. Нередко человек ест по-

тому, что не может устоять перед соблазном вкуса, аромата и вида блюд и напитков, которые могут вызывать приятные ощущения. Культура питания, несомненно, относится к положительным проявлениям цивилизации. Но проблема питания состоит в том, что в экономически развитых государствах почти 50% населения живет под угрозой ожирения в результате переедания, а в бедных странах 40% населения живет в режиме недоедания. Скудость рациона и чрезмерное потребление пищи, сопровождающиеся ростом массы тела, считаются одними из серьезнейших факторов риска в возникновении болезней, наиболее угрожающих в настоящее время жизни людей – сердечно-сосудистых заболеваний и злокачественных опухолей.

В основе рационального питания лежит **принцип сбалансированности** – энергетическая ценность пищи должна быть сбалансирована с индивидуальными энергетическими затратами организма, которые зависят от пола, возраста и выполняемой работы. С учетом усвоения пищи ее калорийность должна превосходить суточные энергозатраты (величину общего обмена) не более чем на 10%. Кроме того, необходим количественно-качественный баланс белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных веществ. Оптимальным является их соотношение 1,0 : 1,2 : 4,6 (масса белка принята за единицу). При большой физической нагрузке это соотношение следующее – 1 : 1 : 5; для зрелого и пожилого возраста, при умственной работе – 1,0 : 0,8–0,9 : 3,0–3,5; для спортсменов – 1,0 : 0,8 : 6,0.

Снижение количества белка в рационе недопустимо в связи с его важной ролью в организме. Протеины являются источником незаменимых аминокислот, строительного материала для роста и восстановления клеточных структур. Они являются материалом для синтеза в организме пищеварительных соков, гормонов, гемоглобина, витаминов, ферментов. Белки выполняют роль буферов, участвуя в поддержании постоянной реакции среды в плазме крови, спинномозговой жидкости, продуктах секреции слизистых оболочек. Избыточный белок в организме быстро распадается на аминокислоты, которые используются как энергетический субстрат, поэтому запасов белка не образуется. Снижение

его количества в питании применяется лишь в лечебных диетах с целью уменьшения конечных продуктов азотистого обмена в крови (например, при хронической почечной недостаточности).

Биологическая полноценность жирового рациона может быть достигнута путем рационального сочетания животных и растительных жиров, поскольку они дополняют друг друга недостающими жизненно важными компонентами. Оптимальные соотношения создаются при включении в суточный рацион 70–80% животных и 20–30% растительных жиров. В зрелом и пожилом возрасте эти соотношения могут быть сдвинуты в сторону повышения удельного веса жиров растительного происхождения.

Основным источником энергии в организме являются углеводы. Их избыток превращается в жир, что ведет к развитию ожирения. Лишние 100 г углеводов влекут за собой образование около 30 г жира. Помимо жиरोобразования перенасыщенность углеводами способствует повышению уровня холестерина, оказывает неблагоприятное влияние на состояние кишечной микрофлоры. Они являются заменимыми пищевыми веществами – при их дефиците в рационе организм начинает расходовать собственные запасы жира.

Балластным веществам (клетчатка, пищевые волокна) в рационе питания в настоящее время уделяется большое внимание. Желудочно-кишечный тракт представляет собой самый мощный в организме секреторный орган, вырабатывающий более трех десятков биологически активных веществ пептидной природы. Они играют важную роль в регуляции не только процессов пищеварения, но и других функций, в том числе функций центральной нервной системы. Стимуляторами выработки этих веществ в кишечнике являются натуральные продукты (хлеб из муки грубого помола и отрубей, свежие овощи и фрукты), содержащие значительное количество клетчатки. Рафинированные продукты снижают и даже полностью подавляют эту стимуляцию, угнетая выработку важных биологических регуляторов. При этом возможно ухудшение состояния иммунитета, так как ЖКТ, его эпителий и лимфоидная ткань – важные звенья иммунной системы организма. Возможно, что именно питание

рафинированными продуктами способствует появлению и росту злокачественных опухолей. Балластные вещества служат продуктами питания для нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта. Они повышают толерантность к глюкозе, модифицируя ее всасывание, снижают уровень холестерина в крови, обладают антиоксидескими свойствами. Это свидетельствует о необходимости изменения традиционно сложившегося рациона питания.

Рацион питания населения в последние годы существенно изменился по химическому составу. Вопрос, насколько человек приспособился к рафинированным продуктам и многочисленным вкусовым добавкам, консервантам, стабилизаторам, красителям, сгустителям, разрыхлителям синтетического происхождения, остается открытым. Скорее всего, замена натуральных продуктов питания полунатуральными, и тем более синтезированными, не проходит бесследно для здоровья.

Кроме того, в рационе питания современного человека, как правило, наблюдается избыток хлорида натрия (поваренной соли), к которому организм эволюционно не приспособлен. Суточная потребность в нем – 10–15 г, что вполне удовлетворяется за счет содержания соли в продуктах питания (6–10 г). Но почти все технологии пищевой промышленности основаны на сохранении и консервировании пищевых продуктов путем добавления к ним поваренной соли. Злоупотребление солью нарушает водно-солевой обмен, ведет к развитию гипертонической болезни, увеличивает нагрузку на почки.

Доказана незаменимая роль в организме человека около 70 химических веществ. Это прежде всего **витамины и микроэлементы**, которые образуют с белками организма специфические металлоорганические комплексные соединения (ферменты). Они являются регуляторами и катализаторами биохимических реакций, играющих значительную роль в таких жизненно важных процессах, как рост, размножение, кроветворение, клеточное дыхание, обмен веществ и пр. В случае аномального или несбалансированного их содержания в организме человека могут развиваться специфические нарушения, связанные главным образом с нарушением функций ферментов, в состав которых они входят.

Географические районы, где выявляются биогеохимические эндемические заболевания, относятся к биогеохимическим провинциям. В настоящее время препараты различных микроэлементов в комплексе с витаминами и аминокислотами активно используются для профилактики целого ряда заболеваний.

Количество потребляемой пищи – еще один аспект проблемы питания. При сбалансированном питании поддерживается оптимальный энергетический баланс организма. Пищевое поведение регулируется потребностью организма в тех или иных веществах. Однако аппетит, как правило, превышает потребности организма. Это связано с тем, что на протяжении миллионов лет был выработан защитный механизм создания энергетических резервов, присущий подавляющему большинству видов животных. В условиях биологической борьбы за существование энергетические резервы всегда страховали организм в случае перебоев в приеме пищи. И у человека тенденция к созданию таких запасов энергии полностью сохранилась. Но в наши дни избыток потребляемых калорий чрезвычайно вреден. Приход их должен соответствовать расходу, поэтому для организации рационального питания нужно рассчитывать энергетический баланс организма. По некоторым данным, повышение содержания запасного жира в организме на одну шестую ведет к повышению риска преждевременной смерти человека приблизительно на одну треть. В тяжелых случаях ожирения такой риск возрастает в 2 и более раза. Весьма неблагоприятным показателем дальнейшего распространения ожирения следует считать переедание в детском возрасте, что повышает вероятность ожирения в зрелом возрасте. Люди, страдавшие ожирением уже в детстве, составляют приблизительно одну треть всех взрослых, страдающих ожирением. В большинстве случаев ожирение относится к негативным проявлениям экономического развития и цивилизации. В экономически развитых странах это эндокринное заболевание, первоначально вызванное нарушением обмена веществ, составляет лишь незначительный процент у людей с повышенным весом.

Время, количество и способ приема пищи в значительной мере зависят от обычаев общества и личных привычек. У неко-

торых людей повышенная потребность в еде вызвана чувством психического страдания, напряженности, беспокойства и др. Представляется, однако, что не существует четких личностных характеристик, которые каким-либо образом подтверждали бы, что конкретные люди имеют предрасположенность к перееданию. Ожирению, скорее, способствуют некоторые особенности конституции, тип ВНД, возраст, недостаток движения и физической нагрузки. Многочисленные попытки лечения ожирения указывают на то, что наиболее устойчивых результатов можно добиться путем постепенной перестройки системы питания, при которой человек часто совершенно непроизвольно переедает, в такую, при которой он привыкает есть регулярно, меньшими порциями и медленно. При этом контролируется количество принимаемой пищи в соответствии с весом тела и физической нагрузкой в течение суток. Это означает, что с точки зрения питания начинает соблюдаться новый, более правильный образ жизни.

Состав питьевой воды является особой проблемой, которую отчасти можно отнести к области питания. Показано, что инфаркт миокарда чаще встречается в тех областях, где население потребляет мягкую питьевую воду, получаемую из поверхностных источников, а не из подземных горизонтов. Ухудшению микроэлементного состава воды способствует ее кипячение, так как при этом происходит выпадение микроэлементов в осадок.

Рациональность физической и умственной нагрузки. Физическая активность как произвольная совокупность любых мышечных усилий относится к основным жизненным проявлениям человека и является важным компонентом здорового образа жизни. От ее достаточности зависит нормальное отправление многих физиологических функций. Дефицит физической активности ведет к снижению не только физической силы, но и общей устойчивости организма человека по отношению к различным факторам. Человек способен достичь выдающихся индивидуальных спортивных результатов, однако в результате интенсивного развития техники и цивилизации он становится все менее физически тренированным. На протяжении тысяч лет эволюции организм человека по своей биологической природе был приспособлен

к интенсивной мышечной деятельности. Изменившиеся условия жизни привели к значительному уменьшению физической нагрузки. Современный труд все в большей мере становится автоматизированным. Жизнь в благоустроенных жилищах, оборудованных лифтами, водопроводом, канализацией, центральным отоплением, развитие транспорта, автоматизация быта сводят затраты физического труда на производстве и в быту к очень низкому уровню, что становится опасным для здоровья.

Гипокинезия стала одной из существенных причин дистрофий, хронических заболеваний, которые называют «болезнями цивилизации». Масса скелетных мышц составляет от 30 до 40% массы тела, и их работа вызывает резкое увеличение расхода энергии, стимулирует деятельность многих систем, прежде всего сердечно-сосудистой и дыхательной. Наряду с этим скелетные мышцы оказывают трофическое влияние на нервную систему, органы и ткани. Работа мышц активизирует и тренирует прежде всего **сердечно-сосудистую систему**. Гипертоническая болезнь – в значительной мере удел лиц, остерегающихся движений. Известно, что длительное ограничение движений вызывает сдвиги в состоянии сердца и сосудов, аналогичных тем, которые наступают при старении организма. Однако наиболее опасна гипокинезия потому, что она является одной из прямых причин внезапной сердечной смерти. Внезапная сердечная смерть наступает у физически мало активных людей как следствие острых эмоциональных или физических перегрузок. Подобные перегрузки приводят к резкому возбуждению симпатической системы и выбросу в кровь больших количеств адреналина. У человека, длительно находившегося в состоянии гипокинезии, возникает состояние «хронической денервации», вернее, «десимпатизации» сердца, что вызывает резкое возрастание чувствительности денервированных структур к действию химических медиаторов. На этом фоне сильные эмоциональные или физические нагрузки подставляют чувствительную к катехоламинам сердечную мышцу под удар их огромных доз.

Известно, что при кратковременных, но интенсивных мышечных нагрузках энергия возникает за счет окисления углеводов, а при длительных же мышечных нагрузках сгорают преимущест-

венно **жиры**. Переключение на окисление жиров связано с истощением резерва углеводов, что наблюдается уже через 5–20 мин после начала интенсивной мышечной работы. При длительной напряженной работе содержание сахара в крови может снизиться вдвое по сравнению с нормой. Но у физически тренированных людей подобного снижения не отмечается, так как у них усиливается способность использования жира в качестве энергетического ресурса, а энергетика мышц обеспечивается почти исключительно за счет сгорания жиров (примерно 80%). Тяжелая физическая работа приводит к окислению до 500 г жиров в сутки. Она снижает уровень холестерина, β -липопротеидов, тормозя развитие атеросклероза, связанного с действием алиментарных факторов. Кроме того, физическая нагрузка стимулирует функцию щитовидной железы и скорость окислительных процессов, что также способствует предупреждению атеросклероза.

Интенсивная мышечная деятельность стимулирует синтез белков, обеспечивающих осуществление именно данной функции. И наоборот, чем интенсивнее мышечная работа, тем более полностью осуществляются процессы самообновления. При этом не просто восстанавливаются разрушающиеся и истощающиеся при работе структуры, а возникает избыточное восстановление – гиперкомпенсация. В этом случае масса работающих структур и рабочих органов увеличивается. При физической работе увеличивается масса, сила, мощность и выносливость мышц, а также систем, обеспечивающих мышечную деятельность, – масса сердечной мышцы, площадь коронарного русла, величина легочных объемов и т. д.

При гипокинезии изменяется энергетический баланс организма. Количество энергии, полученной с пищей, начинает преобладать над количеством израсходованной энергии. Нереализованные калории откладываются в организме «про запас» в жировых депо, увеличивая риск поражений сердца и сосудов. Снижение резервных мощностей скелетной мускулатуры и сердечной мышцы резко ухудшает энергетическое обеспечение деятельности организма. Обобщая данные о длительном уменьшении уровня физической активности, можно отметить, что оно вызывает:

значительное снижение энергозатрат, что приводит к уменьшению скорости синтеза макроэргов, разобщению окисления и фосфорилирования, изменению общего газообмена, нарастанию кислородного запроса при нагрузке, уменьшению силы мышц и работоспособности;

редукцию афферентной импульсации от мышц, что обуславливает изменение их трофики, структуры и функции синапсов, нарушение тонкой проприоцептивной чувствительности, точности и координации движений и общее снижение тонуса ЦНС;

нарушение трофической регуляции и высшей нервной деятельности, что вызывает нарушение функций эндокринной системы (повышение продукции АКТГ, стимуляцию), а затем истощение функции надпочечников и общую эндокринную астенизацию организма, а это в свою очередь приводит к снижению всех видов обмена (водно-солевого, жирового, углеводного и белкового);

перераспределение массы циркулирующей крови, снижение гидростатического давления и тонуса сосудов, детренированность сердечно-сосудистой системы и уменьшение массы миокарда с нарушением его биоэнергетики;

падение общей динамической нагрузки на костный аппарат, что индуцирует нарушение белково-фосфорно-кальциевого обмена в костях, выход из них кальция в кровь и мочу, изменение структуры кости с потерей ее прочности.

Приведенные данные не оставляют сомнений в том, что одной из существенных причин роста хронической патологии (в частности, сердечно-сосудистой системы) может быть гипокинезия.

Следует сказать несколько слов и о рациональности интеллектуальной нагрузки. В последние десятилетия в связи с резкой интенсификацией умственного труда и лавинообразным нарастанием потока информации интеллектуальная нагрузка на человека возросла многократно. Неизмеримо повысилась нагрузка на зрительные и слуховые анализаторы, и это неизбежно приводит к нарушению их деятельности и несостоятельности всей **сенсорно-аналитической функциональной системы**. Нарушение информационного гомеостаза, интенсивность и сложность интеллектуальных задач, решаемых в режиме временного дефи-

цита, неизбежно сопровождаются стрессовыми реакциями, нервным перенапряжением и отрицательными эмоциями. Вегетативные сдвиги, возникающие при эмоциональном напряжении, у современного человека мало отличаются от реакций, возникавших у наших далеких предков. Повышение уровня катехоламинов и глюкозы в крови, усиление деятельности сердца, резкий подъем АД, расширение зрачков – все это характерно для стрессовых реакций, сопровождающих стенические эмоции человека. Эмоции необходимы в основном для мобилизации энергетических ресурсов, но эта крайне необходимая в природных условиях существования биологическая реакция в современном социуме неприемлема. Если возникшая отрицательная эмоция «разряжается» посредством интенсивной мышечной работы, то вреда организму от нее нет. Проблема же заключается в том, что естественные по своей биологической природе проявления эмоций и способы их разрядки невозможны в современном человеческом обществе. Усилием воли человек обязан подавить двигательные реакции и сдерживать естественную разрядку эмоций. Последнее предопределяется его воспитанием и образом жизни. Но вегетативные сдвиги, возникшие во время эмоций, не подвластны воле. При кажущемся внешнем спокойствии бушующая в организме «вегетативная буря» обрушивается на внутренние органы и в первую очередь на сердечно-сосудистую систему.

Постоянное негативное воздействие отрицательных эмоций нередко приводит к развитию психосоматических расстройств по типу хронического стресса (синдром хронической усталости). На фоне этого состояния часто развиваются и психические болезни (неврозы, депрессии и психозы), которые в свою очередь являются причиной развития многих соматических заболеваний. Все это нарушает социальные связи индивида, деформирует его общественные мотивации, вследствие чего меняется образ жизни. Именно неспособность большинства людей сформировать в рамках своего образа жизни социально приемлемые механизмы защиты от информационного психогенного прессинга и рационально распределить интеллектуальную нагрузку привела к резкому увеличению психической заболеваемости. Нередко в по-

пытке защититься от стрессирующей информационной агрессии люди прибегают к разного рода способам ограничения и видоизменения восприятия окружающего мира с резкой сменой жизненных установок и образа жизни, например к религиозным учениям. Другим, более распространенным способом защиты от информационного стресса является прием наркотических и психотропных средств.

Прием психотропных стимуляторов, наркотических средств, алкоголя и курение составляют существенную часть отрицательного компонента образа жизни человека. Риск развития болезненной зависимости от курения табака считается одним из самых высоких среди всех психотропных веществ. Никакое другое биологически ненужное вещество, как никотин, не подчинило себе столько людей, вынуждая их часто и регулярно употреблять его в течение многих лет, несмотря на очевидную опасность для здоровья. Согласно материалам ВОЗ, смертность среди курящих людей примерно на 30–80% выше, чем у некурящих.

Злоупотребление алкоголем представляет серьезную проблему ввиду его распространенности. Вызывает беспокойство как его негативное воздействие на организм человека, на его психику и личность, так и обширные социальные последствия и вред. Большое внимание, уделяющееся проблеме злоупотребления алкоголем и алкоголизма во всем мире, пока не принесло удовлетворительных результатов. Злоупотребление алкоголем, кофе и другими психотропными средствами составляют сложную социальную, медицинскую и психологическую проблему, так как употребление психотропных веществ, главным образом в странах с высоким уровнем индустриализации и цивилизации, стало некоей составной частью социокультурной среды. В случае курения и алкоголя обычно недооценивается значение определенной **социокультурной атмосферы** и даже определенного давления, побуждающего или даже принуждающего следовать этим привычкам. Употребление кофе, алкоголя и табакокурение взаимно положительно коррелируют.

Одной из серьезных проблем использования психотропных веществ является возникновение стойкой привычки к ним или

болезненной **психической и физической зависимости**, которая проявляется повышением толерантности (достижение эффекта требует увеличения дозы), неустойчивостью настроения, расстройствами сна, а также психическими и физическими признаками абстиненции (чувство тревоги, напряжения, психическое и двигательное возбуждение).

Курение оказывает огромное негативное воздействие на здоровье человека и приводит к преждевременной смерти значительной части населения. Причинно-следственная связь между курением и рядом злокачественных опухолей, сердечно-сосудистыми и хроническими легочными заболеваниями несомненна. Так, по некоторым оценкам, курение сигарет стоит на втором месте среди причин сокращения продолжительности жизни у мужчин. Табак является самым сильным из известных в настоящее время **канцерогенов**, воздействующих на человека. Наблюдается рост смертности от рака легкого, вызванного курением. Предполагается, что в 85% случаев причиной рака легких, а в 90% – рака полости рта, гортани, глотки и зева является курение. Отмечается тесная зависимость между курением и раком поджелудочной железы, мочевого пузыря и почек, что составляет почти половину всех случаев заболевания раком у мужчин и почти четверть у женщин. По приблизительным оценкам, существенное понижение интенсивности курения среди населения промышленно развитых стран могло бы привести к уменьшению заболеваемости раком примерно на 40%.

В материалах ВОЗ указывается: «Объединенные экспериментальные и эпидемические данные, опубликованные за последние несколько лет, подтвердили ранее нерешительно высказываемое мнение, согласно которому курение сигарет является основным фактором риска в отношении как смертельных, так и не смертельных инфарктов миокарда, особенно среди лиц моложе 50 лет. Причем в большинстве исследований было показано, что опасность инфаркта миокарда возрастает в прямой зависимости от числа выкуриваемых сигарет». Вред курения значительно возрастает при одновременном употреблении различных лекарств, так как курение может изменить реакцию организма на некото-

рые из них. У курящих женщин, одновременно принимающих противозачаточные гормональные средства, риск развития инфаркта миокарда возрастает в 12 раз, а риск возникновения тромбозов сосудов и эмболии – в 23 раза.

Главным компонентом негативного действия табака на сердечно-сосудистую систему является **никотин**. Сигарета, содержащая 0,23% никотина (т. е. в 9 раз меньше обычного), может вызвать такую же физиологическую реакцию, как и внутривенное введение 0,6 мг алкалоида никотина. В течение жизни человек, выкуривающий в день пачку папирос или сигарет, вводит в организм около 2 кг никотина. Он представляет собой крайне ядовитое, но химически нестойкое вещество, быстро распадающееся и не накапливающееся в организме, но, к сожалению, накапливаются вредные последствия его воздействия, которое может быть подразделено как бы на две фазы. В начале курения небольших дозах никотин действует как стимулятор, но в больших дозах он вызывает угнетение и даже паралич периферических центров вегетативной нервной системы. Это приводит к резкому нарушению регуляции сосудов и деятельности сердца. Кроме того, курение способствует выделению катехоламинов и кортикостероидов надпочечниками, что также вызывает нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы. Повышается адгезивность тромбоцитов, концентрация липидов крови и проницаемость артериальной стенки для липопротеидов. Последнее увеличивает риск образования атеросклеротических бляшек. Одновременно усиливается склонность к сердечным аритмиям вплоть до фибрилляции, которая может привести к внезапной остановке сердца. Кроме того, сердце курящего человека за сутки совершает на 12–15 тыс. сокращений больше, чем сердце некурящего. Такой неэкономичный режим работы органа ведет к его преждевременному изнашиванию.

В последнее время появились данные о негативной роли содержащейся в табачном дыме окиси углерода в формировании поражений сердечно-сосудистой системы, в частности в развитии ишемической болезни сердца. Угарный газ, обладая большим сродством к гемоглобину, чем кислород, нарушает транспорт по-

следнего к тканям вследствие образования относительно прочного соединения с гемоглобином – карбоксигемоглобина, концентрация которого в крови курящих колеблется от 2 до 15% в зависимости от числа выкуриваемых сигарет. Это может приводить к ишемии тканей, в частности миокарда. Окись углерода усиливает развитие атеросклеротического процесса в коронарных и мозговых сосудах. Так, облитерирующий эндартериит нижних конечностей встречается среди курящих в 14% случаев и только в 0,3% случаев у некурящих. Язвенная болезнь желудка на 70% прямо связана с курением. Крайне негативное воздействие табачный дым оказывает и на окружающих некурящих людей. Вынужденное курение может оказывать такое же разрушающее воздействие на некурящих, как и на курильщиков. Так, вынужденное курение детей сопровождается выраженными симптомами поражения дыхательных путей.

Злоупотребление **спиртными напитками** и алкоголизм всегда сопровождаются последствиями, неблагоприятными как для пациента, так и для общества. Выделяют три группы этиологических факторов, приводящих к алкоголизации: социальные (материальный уровень жизни, информационные перегрузки, стрессы, традиции, обычаи), психологические (неспособность личности к социальной адаптации и противостоянию стрессам), индивидуально-биологические (наследственная предрасположенность).

Патогенные общетоксические эффекты алкоголя обусловлены следующими механизмами:

1. **Мембранотропное действие** алкоголя обусловлено его способностью растворять липиды мембран и нарушать при этом в них гидрофобные взаимодействия. Алкоголь снижает упорядоченность липидов и вызывает разжижение (флюидизацию) мембран. Это приводит к увеличению их проницаемости, патологическому изменению активности мембраносвязанных ферментов и нарушению трансмембранного транспорта.

2. **Изменение всех видов метаболизма** под действием алкоголя обусловлено первичным расстройством **углеводного обмена** (нарушение глюконеогенеза, окисления и утилизации глюкозы в тканях). Алкоголь оказывает блокирующее влияние на синтез

белка, что может приводить к гипопротеинемии, а нарушение функции печеночных ферментов способствует развитию диспротеинемии. Кроме того, алкоголь стимулирует **синтез жиров**, холестерина, активирует процессы перекисного окисления липидов, способствует развитию лактат- и кетоацидоза. При длительном и неумеренном его употреблении наблюдается накопление жира в печени, что может приводить к ее жировой дистрофии. Изменение электролитного обмена под влиянием алкоголя характеризуется развитием гипонатриемии, гипокалиемии. В клинике алкоголизма типично возникновение различных авитаминозов (дефицит витаминов группы В, С, РР, К и др.).

3. **Накопление промежуточного продукта окисления алкоголя – ацетальдегида**, который в 100–200 раз токсичнее самого алкоголя. Взаимодействуя с белками, он вызывает их качественные изменения, что приводит к развитию аутоиммунных процессов. Установлено токсическое действие ацетальдегида на липидные компоненты субклеточных мембран и связанные с ними ферменты. Взаимодействуя с дофамином, ацетальдегид образует тетрагидроизохинолины, а взаимодействуя с производными триптофана – β -карболины. Эти соединения обладают выраженной галлюциногенной и психотропной активностью и по своим свойствам могут конкурировать с нейромедиаторами.

При действии алкоголя на ЦНС развиваются два эффекта: эйфорический и наркотический. Первый характерен для фазы возбуждения, развивающейся при употреблении малых доз алкоголя, второй – для фазы наркоза, наступающей при приеме средних и высоких его доз. В основе токсического действия алкоголя на ЦНС лежат нарушения метаболизма и функционирования нейронов, а также расстройства межнейронного взаимодействия. Ведущую роль при этом играет влияние алкоголя на нейромедиаторные системы мозга.

1. **Алкоголь стимулирует освобождение катехоламинов** (норадреналина, адреналина и дофамина) из пресинаптических структур гипоталамуса и среднего мозга, что способствует развитию психомоторного возбуждения (первая фаза опьянения). Далее он активирует механизмы обратного захвата и разрушения

нейромедиаторов, приводя к снижению их концентрации в ЦНС (вторая фаза опьянения), что сопровождается депрессией ЦНС. При длительном употреблении алкоголя форсированные, истощающие выбросы нейромедиаторов в сочетании с их усиленным разрушением вызывают дефицит катехоламинов, что проявляется в снижении настроения и работоспособности. Прием алкоголя в этих случаях способен вызвать кратковременное улучшение состояния, но со временем активность дофамин-β-гидроксилазы, катализирующей переход дофамина в норадреналин, прогрессивно падает, а это приводит к утяжелению абстинентного синдрома.

2. *Алкоголь (преимущественно ацетальдегид) стимулирует эндогенную опиоидную систему* организма, т. е. синтез морфиноподобных веществ. Однако со временем чувствительность опиатных рецепторов при постоянной их стимуляции снижается, но увеличивается активность энкефалиназы. Последнее ведет к снижению уровня энкефалинов в мозге.

3. *Алкоголь снижает уровень серотонина* и уменьшает синтез и высвобождение ацетилхолина в структурах головного мозга. Он также ингибирует активность тормозной ГАМК-ергической системы мозга.

Алкоголизм является причиной непосредственного повреждения сердца – развития алкогольной кардиомиопатии. Как и алкогольный цирроз печени, алкогольная кардиомиопатия утверждена в качестве самостоятельной нозологической единицы. Гастрит, панкреатит, полиневриты, органические поражения головного мозга – это далеко не полный перечень заболеваний алкогольной природы.

Одной из серьезных проблем употребления психотропных веществ (может быть, главной) является то, что у человека возникает стойкая привычка к ним или **болезненная зависимость** от них. Так, кофеинизм (зависимость от кофе) проявляется повышенной толерантностью (для достижения эффекта необходимо увеличение дозы), неустойчивостью настроения, расстройствами сна, а также психическими и физическими признаками абстиненции: чувством тревоги и беспокойством, психическим и двигательным возбуждением, а из соматических проявлений – тахикардией, частым мочеиспусканием.

Социальная устойчивость (прочность семейных и социальных связей). Немаловажным элементом, формирующим образ жизни человека, является уровень его социальной активности и устойчивость его социальных связей. Решение проблем личности неразрывно связано с вопросом соотношения биологического и социального в человеке. Главной характеристикой личности В. Н. Мясищев считает систему ее отношений в определенных социально-исторических, экономических и бытовых условиях. Социальные отношения представляют собой сознательную, основанную на опыте, избирательную психологическую связь человека с различными сторонами жизни. Она выражается в его действиях, реакциях и переживаниях. Немалое отражение эти отношения находят в образе жизни человека. Личность проявляется в отношении человека к самому себе (самопонимание, самооценка, саморегуляция), к другим людям (семья, сослуживцы), объектам и явлениям. Образ жизни в части социальных отношений становится патогенным (психогенным) только при условии, что он затрагивает особо значимые, эмоционально насыщенные области взаимодействия личности с окружающим ее миром. Психологическая составляющая образа жизни представляет собой сложный процесс, в результате которого у пациента формируется активное положительное или негативное восприятие социального окружения (семья, общество). Образ жизни во многом может способствовать формированию как положительных, так и отрицательных устойчивых социальных связей, которые в свою очередь могут положительно или отрицательно влиять на образ жизни. Имеющиеся серьезные нарушения социальных связей и отношений могут приводить к потенциальной патогенности образа жизни человека.

В заключение следует отметить, что знание развернутых характеристик факторов среды обитания, безусловно, необходимо для формирования эффективного реабилитационного процесса. Но недостаточно подходить к тому или иному агенту воздействия лишь как к этиологическому или условному элементу без учета механизмов его взаимодействия с организмом, ибо именно результат этого сопряжения и определяет этиологическое или

условное его содержание. Относительность и первого, и второго очевидна, так как без организма нет ни этиологических, ни условных факторов и только в процессе взаимодействия тот или иной агент может стать или этиологическим, или условным. Необходимо помнить о ведущей роли живой системы в организации этого взаимодействия и относительной пассивности факторов среды вне зависимости от их физической природы и характеристик.

Сопоставляя характеристики КПР организма при воздействии на него различных по природе факторов внешней среды, можно отметить много общего в их биологических эффектах, например активацию одних и тех же физиологических адаптивных механизмов, фазность реализации ФС различных уровней организации (тканевого, системного и организменного) и сопряженность общего состояния организма и отдельных его систем. Все это свидетельствует о том, что приспособительные механизмы во многом имеют неспецифический характер. Широкая приспособляемость живой динамической системы обусловлена тем, что в реализации разных адаптивных реакций могут участвовать одни и те же морфологические структуры. Именно эта универсальность дает возможность организму с помощью сравнительно небольшого набора компенсаторно-приспособительных механизмов адаптироваться к довольно обширному диапазону изменений параметров экологического окружения.

Но, с другой стороны, все регуляторные механизмы человеческого организма, являясь результатом длительного эволюционного развития в относительно стабильном экологическом окружении, при резком изменении параметров экологической обстановки могут быть повреждены, что может обусловить срыв традиционных механизмов адаптации и формирование заболеваний. Неспособность организма к относительно быстрой «подстройке» к происходящим изменениям в биосфере лежит в основе ряда психосоматических дисгармонических процессов (биоэкологический десинхроноз). Приспособление живой материи к изменяющимся условиям среды является одним из факторов эволюционного совершенствования видов, однако приспособление к ухудшающимся условиям среды возможно лишь до некоторого предела,

определяемого видовыми особенностями организма человека, и не может быть основным направлением его дальнейшей эволюции. Это тем более неоспоримо, если принять во внимание, что интенсивное изменение экологической среды происходит фактически на протяжении жизни одного поколения.

Человек, исключенный из процесса естественного отбора социальной эволюцией, в отличие от остального биологического мира, недостаточно генетически адаптирован к продолжительным и неадекватным воздействиям среды. Поэтому пути адаптации человека к изменениям окружающей среды следует рассматривать не столько с биологических, сколько с социальных позиций, так как специфичность человеческой адаптации состоит в использовании индивидом социальных адаптивных механизмов. В биологическом плане проблема адаптации организмов к воздействию различных факторов изучается давно. Что же касается адаптации человека как социального явления, то эту проблему еще только начинают изучать. Концепция социальной адаптации предполагает взаимодействие индивидуума с внешней социальной и физической средой и приспособление его к ней за счет социальных механизмов. Исследование функциональных характеристик социальной адаптации выдвигает новые практические задачи в сфере социальной медицины. Адаптивный процесс можно считать нормально протекающим лишь в том случае, если он не ведет к понижению жизнеспособности организма в течение всей его жизни и не оказывает негативного влияния на генетические механизмы, а тем самым и на здоровье будущих поколений.

Развернутая характеристика среды обитания пациента необходима врачу-реабилитологу еще и потому, что именно через факторы социальной среды (лекарства, процедуры, условия жизни и т. д.) он организует и проводит реабилитационный процесс. Механизмы реабилитации во многом выстраиваются на основе механизмов взаимодействия экологических факторов с организмом, и чем больше учитываются традиционные эволюционно сложившиеся механизмы взаимодействия организма с факторами среды при построении реабилитационного процесса, тем естественнее и результативней он будет проходить.

МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТОЛОГИИ

Глава 1. Стратегия и тактика реабилитационного процесса

1.1. Виды медицинской помощи и их методологические различия

Прежде чем приступить к рассмотрению методических принципов построения реабилитационного процесса, следует дать определение таким видам медицинской помощи, как лечение и реабилитация. Для раскрытия их смыслового содержания в контексте методологии медицинской реабилитологии напомним приведенные выше определения таких медико-биологических понятий, как «здоровье», «предболезнь», «болезнь», ее «хронизация», а также КПР и СГР.

Отличительными признаками болезни, как уже указывалось, является наличие ее причины (этиологического фактора) и механизма развития (патогенеза), которые предопределяют комплекс признаков (симптомов) болезни, ход и исход патологического процесса. Отсюда основная задача врача – борьба с причиной (этиологией) и механизмом развития болезни (патогенезом). Следовательно, *лечение – это система медицинских мероприятий, направленных на устранение причины болезни (этиологического фактора) и механизмов развития болезни (патогенеза).*

Но не всегда ликвидация этиологического фактора (причины) и ликвидация механизмов развития болезни может привести к полному выздоровлению, ибо состояние здоровья есть прежде всего восстановление механизмов адекватного реагирования функциональных систем организма и эффективного поддержания его гомеостаза в процессе жизнедеятельности. В таком случае воз-

никает необходимость в ином виде медицинской помощи. **Медицинская реабилитация – система активных медико-социальных мероприятий, целью которых является достижение максимально возможного восстановления нарушенных или утраченных физиологических функций организма человека.** Другими словами, это система медицинских и медико-социальных мероприятий, направленных на активацию механизмов саногенеза (выздоровления) и восстановление физиологических функций в возможно полном объеме. Это самостоятельный вид медицинской помощи, который должен включать в себя не только собственно реабилитационные мероприятия, но и исследование компенсаторно-приспособительных и саногенетических механизмов организма (КПР и СГР) с их качественной и количественной оценкой при состояниях предболезни, болезни, неполном выздоровлении и хронизации процесса. Последнее необходимо для организации обратной связи и составления реабилитационных программ по строго индивидуальным рецептам и с учетом анатомо-физиологических, психологических и социальных особенностей человека, а также с учетом характера предшествующего патологического процесса.

Термин «**медицинская реабилитация**» не следует подменять термином «**восстановительное лечение**», который с методологической точки зрения не совсем корректен. Как подчеркивалось выше, лечение – это система мероприятий, направленных на борьбу с этиологическим фактором (причиной) и патогенезом (механизмом развития) болезни, а медицинская реабилитация – система мероприятий, направленных на максимально полное восстановление или компенсацию утраченных в процессе жизнедеятельности или болезни функций организма. **Лечение и реабилитация – два взаимодействующих, но самостоятельных вида медицинской помощи.**

Сопряжение лечения и медицинской реабилитации может быть организовано на стадии развития патологического процесса (лечение – ликвидация причины и механизма его развития, а реабилитация – целенаправленное содействие саногенезу). Но этапность оказания медицинской помощи предполагает определенную методологическую и методическую преемственность и взаимо-

дополняемость лечения и реабилитации. Каждая система, решая свои задачи, частично использует подходы и методические приемы другой системы. Но важно при этом не допускать дублирования и методологической подмены одного вида медицинской помощи другим, так как это неизбежно приводит к снижению или потере эффективности в целом. Эффективное организационно-методическое сопряжение лечения и реабилитации сегодня ограничено в связи с отсутствием знаний о механизмах конкретных саногенетических реакций и научно обоснованной методологии регулирования саногенеза на разных стадиях его развития.

Медико-социальный характер реабилитационных мероприятий связан с пониманием неразрывности медицинских и социальных аспектов в процессе восстановления здоровья. Отсюда реабилитационный процесс различается по его виду (**реабилитация медицинская, социальная, профессиональная**) и уровню. Характеристика видов реабилитации уже была дана ранее, что касается уровней реабилитации, то их градация обусловлена тем обстоятельством, что цели, а следовательно, принципы и методы проведения восстановительных мероприятий на разных стадиях развития патологического процесса и функциональной недостаточности существенно разнятся.

В рамках предлагаемой методологии точками приложения реабилитационных усилий могут быть следующие состояния: а) донозологические (стадия напряжения) и преморбидные (стадия истощения), б) постнозологические (подострая и хроническая фазы болезни), в) декомпенсационные (хронические патологические состояния с функциональной недостаточностью).

Отсюда следует выделять три уровня реабилитации: **донозологический, постнозологический и компенсационный**.

Донозологическая реабилитация (профилактика нозологии). Так как болезни еще нет, предполагается проведение реабилитации донозологических и преморбидных состояний. *Цель реабилитационных мероприятий* – нормализация гомеостатических параметров той или иной функциональной системы (или их совокупности), заключающаяся в восстановлении ее нормальной структуры и адекватности реагирования. Донозологические реа-

билитационные мероприятия в обязательном порядке должны иметь опережающий (профилактический) характер, упреждая формирование возможных повреждений как будущего звена патогенетической цепи. Например, донозологическая реабилитация проводится при транзиторных подъемах уровня липидов или сахара в крови с целью профилактики развития атеросклероза и диабета. Кроме того, данный уровень реабилитации предполагает проведение мероприятий, направленных на повышение качества и увеличение количества здоровья (увеличение функциональных резервов).

Постнозологическая реабилитация (профилактика инвалидизации) предполагает проведение реабилитационных мероприятий на исходе болезни и в период обострения ее хронического течения. При этом наличествует не только функциональная недостаточность, но причина и механизм развития болезни. *Цель реабилитационных мероприятий* – стимуляция саногенетических механизмов для максимально возможного содействия лечебному процессу. Реабилитационные мероприятия могут начинаться на фоне лечения, так как от мощности и эффективности саногенетических механизмов во многом будет зависеть их успешность и исход болезни. Последнее обстоятельство обуславливает необходимость реабилитационных мероприятий, целью которых является недопущение перехода болезни к хроническому патологическому состоянию (профилактика инвалидизации).

Компенсационная реабилитация (профилактика декомпенсации) предполагает проведение реабилитации состояний, характеризующихся как инвалидность (стойкая и необратимая утрата всей или части какой-либо физиологической функции). *Цель реабилитационных мероприятий* – максимально возможная нормализация или устойчивая стабилизация гомеостатических параметров с максимально возможным развертыванием процессов компенсации утраченных функций и наращиванием функциональных компенсационных резервов.

Следует обратить внимание, что все три уровня реабилитации предполагают наличие существенного профилактического компонента. Реабилитационные мероприятия в обязательном порядке должны иметь профилактическую направленность, упреж-

дая формирование механизмов болезни и ее хронизацию. Так, донологическая реабилитации имеет своей задачей восстановление адекватности реализации функциональных систем организма, а это и есть профилактика заболевания. Цель постнологической реабилитации – содействие саногенезу на стадии болезни для максимально полного выздоровления и предупреждения хронизации процесса. Цель компенсационной реабилитации – максимально возможное восстановление или компенсация утраченных в результате болезни функций организма, что является **профилактикой социальной инвалидизации**. Таким образом, медицинская реабилитация неразрывно связана с медицинской профилактикой как два взаимно продолжающих и дополняющих друг друга вида медицинской помощи в системе сохранения и коррекции нарушенного здоровья. Этот вывод подтверждается и общепринятыми сегодня определениями реабилитации и профилактики. Так, согласно определению экспертов ВОЗ (1983), **реабилитация** – это «система государственных, социально-экономических, медицинских, профессиональных, педагогических, психологических и других мероприятий, направленных на предупреждение развития патологических процессов, приводящих к временной или стойкой утрате трудоспособности, на эффективное и раннее возвращение больных и инвалидов (детей и взрослых) в общество и к общественно-полезному труду», а **медицинская профилактика** – это «система мероприятий, направленных на сохранение здоровья, снижение риска развития отклонений в состоянии здоровья, предотвращение заболеваний или замедление их прогрессирования, а также уменьшение их неблагоприятных последствий и продление жизни человека».

Такая трактовка понятий «реабилитация» и «профилактика» не только отражает множественность жизненных функций человека, предполагая единство психических, биологических и социальных аспектов при их реализации, не только рассматривает реабилитацию как продолжение лечебного процесса, но и постулирует органичную и неразрывную ее связь с профилактикой. Медицинская реабилитация и профилактика могут и должны являться единым процессом и по следующим причинам:

во-первых, в организме (как указывалось ранее) всегда наличествует повреждение (физиологическое), а значит, имеется потенциальный механизм развития болезни, который может быть предметом реабилитационных усилий, упреждая формирование возможных повреждений как будущего звена патогенетической цепи;

во-вторых, реабилитация (нормализация) гомеостатических физиологических параметров организма и восстановление адекватности его функционального реагирования на факторы воздействия среды есть профилактика возникновения повреждения и развития болезни.

Последнее методологически и методически предполагает проведение мероприятий, направленных на повышение качества и увеличение количества здоровья (увеличение функциональных резервов системы).

Многолетний опыт специалистов ряда зарубежных стран показал: решение задач реабилитации тесно увязывается с задачами профилактики заболеваний. Именно поэтому в медицинской практике в последнее время врач – мультисистемный специалист, по сути реабилитолог-профилактиолог, и реабилитационно-профилактическое направление как единое целое становится все более востребованным.

1.2. Уровни и принципы построения реабилитационного процесса

По данным мировой медицинской статистики (А. Н. Разумов, В. И. Покровский. Здоровье здорового человека. М., 2007), лишь 5–7% людей от общей численности населения как у нас, так и за рубежом считаются абсолютно здоровыми (физиологическая норма), а у 55–70% населения имеются начальные признаки функциональных нарушений: дезадаптационные явления, состояние хронической усталости, явления утомления и переутомления, снижение умственной и физической работоспособности или 1–2 хронических заболевания в стадии устойчивой ремиссии (по нашей классификации, донозологические или преморбидные состояния). Возврат к физиологической норме предполагает восстановление механизмов адекватного реагирования

организма в процессе его жизнедеятельности. Так как в этом случае болезни еще нет (донозологическое или преморбидное состояние), то следует говорить о **донозологическом уровне реабилитации**. Таким образом, можно констатировать, что приоритетным **организационно-методическим направлением медицинской реабилитации должна стать донозологическая реабилитация**, ввиду того, что именно она решает задачу возвращения и сохранения здоровья 70–75% населения. Так как при этом реабилитационные мероприятия в обязательном порядке должны носить профилактический характер, то следует сделать вывод: **в основу методологии медицинской реабилитологии должен быть положен единый реабилитационно-профилактический подход**.

Система медицинской донозологической реабилитации должна базироваться на системе оценки качества и количества здоровья (оценка состояния основных функциональных систем) и диагностике донозологических и преморбидных состояний. С учетом всего вышеизложенного **наиболее оптимальная структура донозологической медицинской реабилитации** (в соответствии со стратегией ВОЗ) может быть представлена следующими направлениями:

мониторинг состояния здоровья – оценка количества и качества здоровья и функциональных резервов по отдельным системам жизнеобеспечения (резервы здоровья);

донозологическая диагностика – определение на ранних стадиях развития дезадапционного синдрома донозологических (напряжение адаптации), предболезненных (истощение адаптации) и хронических (срыв адаптации) состояний в стадии стойкой ремиссии;

донозологическая реабилитация – коррекция донозологических, преморбидных и хронических состояний в стадии стойкой ремиссии;

опережающая профилактика преморбидных и патологических состояний – наращивание функциональных резервов по каждой конкретной функциональной системе.

Для оценки состояния функциональных систем и их резервов следует использовать приведенную выше классификацию

адаптационного потенциала (*физиологическая норма, донозологическое состояние, преморбидное состояние и срыв адаптации*), так как снижение адаптационных возможностей организма – главная причина последующего полома приспособительных механизмов и появления патологических отклонений. Качество и степень напряжения, истощения и полома той или иной функциональной системы при этом может быть охарактеризована специфическими функциональными показателями вегетативного гомеостаза, а также ее иммуно-биохимическими параметрами метаболизма и регуляции. При этом оценка функционального состояния системы реагирования не является самоцелью, а лишь обосновывает выбор адекватных способов его коррекции (реабилитации). Именно такой подход позволяет осуществлять постоянное адресное наблюдение и своевременное медико-социальное реабилитационно-профилактическое вмешательство в соответствии с состоянием адаптационных механизмов организма.

Успешное построение реабилитационного процесса требует соблюдения 7 методологических принципов.

1. *Диагностическая интеграция этиологических факторов, исследование степени взаимосвязи и взаимовлияния экологических (средовых) факторов и функциональных систем организма.* При определении этиологии по каждому диагностическому направлению (экологическому, социальному и медицинскому) необходимо не только объективно выявить их главные причины, определить сопутствующие условия, но и установить их качественную структурную межгрупповую взаимосвязь, объективизировав степень их взаимного потенцирования, мониторинг здоровья на количественную оценку резервных возможностей организма. При этом диагностический процесс должен быть экспрессивным, максимально неинвазивным и достаточно объективным.

2. *Дифференцированное определение стратегии и тактики реабилитационного процесса по каждому виду и уровню реабилитации (многоцелевой принцип) при сохранении единства (горизонтальная – межуровневая, вертикальная – межвидовая интеграция) всего реабилитационного процесса.* Этот прин-

цип предполагает, что при планировании предстоящего реабилитационного процесса обязательно должны быть определены отдельные (по виду реабилитации и на каждом ее уровне) достижимая цель и прогноз. Если в лечебном процессе существует принцип обязательности лечения вне зависимости от продолжительности, формы и прогноза болезни, то в реабилитационном процессе ставится только та цель, которая может быть достигнута. При этом могут быть сформированы разные цели и по видам (медицинская, социальная, профессиональная), и по уровням (дозологическая, постдозологическая, компенсационная) реабилитационного процесса.

Точно так же определяется и тактика реабилитации отдельно по ее видам и уровням: а) текущая ближайшая задача в последовательной цепи достижения результата; б) методы и условия его достижения; в) текущий временной прогноз по каждому уровню. При разных видах и уровнях реабилитации могут быть определены и различные условия ее проведения, но все перечисленные составляющие могут быть реализованы только в неразрывном единстве.

3. Индивидуальная, последовательная и поуровневая реализация реабилитационных мероприятий (раннее начало, этапное развитие, непрерывность и преемственность этапов, профилактическая направленность). Суть этого принципа заключается в том, что алгоритм реабилитационного процесса, формируемый на основе общих принципов, должен быть сориентирован строго индивидуально (именно на этого больного) на основе отдельного посистемного и поуровневого функционального подхода: для каждой системы и уровня реабилитации свой набор мероприятий с обязательным выделением ее этапов. Должна быть определена и обоснована очередность и преемственность этапов. Реабилитационный процесс должен начинаться еще во время лечения, так как развертывание саногенетических механизмов начинается на стадии реализации патогенеза и от мощности и эффективности саногенетических механизмов во многом будет зависеть успешность терапевтического воздействия и исход болезни. Реабилитационные мероприятия в обязательном порядке долж-

ны иметь опережающий (профилактический) характер, упреждая проявления очередного этапа патогенетической цепи.

4. Непрерывность реабилитационного процесса в течение всего периода реабилитации. На всем протяжении реабилитационного процесса он не должен приостанавливаться. Даже при достижении его основной цели – реабилитации преморбидного и донологического состояний – он должен быть трансформирован в процесс сохранения и укрепления здоровья (увеличение функциональных резервов) с использованием современных комплексных оздоровительных технологий и всего арсенала немедикаментозных средств.

5. Нацеленность реабилитационного процесса на максимально возможную реализацию потенциала здоровья с акцентом на оптимизацию адаптивных (регуляторных) возможностей организма. Этот принцип постулирует главный методический прием медицинской реабилитологии – максимально возможную активацию адаптивного потенциала как отдельно взятой реабилитируемой функциональной системы, так и всего организма. Создание условий для реализации существующего адаптивного потенциала, а также условий для его развития, т. е. для процесса длительной приспособительной адаптации – полезной трансформации звеньев самой функциональной системы реагирования, и есть основная цель процесса реабилитации.

6. Создание у реабилитируемого мотивации к самостоятельному использованию реабилитационных технологий в течение всего процесса. Врач-реабилитолог в процессе реализации реабилитационной программы обязан создать условия для формирования у пациента состояния внутренней физической, психической и духовной гармонии, а также гармонии с экологической и социальной средой. Кроме того, обязательным условием успешности реабилитационного процесса является активное участие самого реабилитируемого, постоянное сотрудничество врача-реабилитолога, пациента и его социального окружения. Педагогическая составляющая в реабилитационном процессе должна быть нацелена на формирование у больного культуры здоровья и выработки мотивации к ее активному развитию.

7. **Коллегиальность и преемственность в реализации реабилитационного процесса.** Данный принцип предполагает обязательное активное участие в реабилитационном процессе врача-реабилитолога, врачей других узких специальностей, а также социальных работников, специалистов по профессиональной реабилитации и др. Ведущая роль в организации этого взаимодействия безусловно принадлежит врачу-реабилитологу, так как именно он формирует комплексную реабилитационную программу и обеспечивает взаимодействие и преемственность специалистов разных направлений. Подготовленный врач-реабилитолог разрабатывает и реализовывает комплексные реабилитационно-профилактические программы. Он должен глубоко знать физиологические, этиопатогенетические и саногенетические механизмы организма, иметь **профессиональное реабилитационно-профилактическое мышление**, что предполагает активное и избирательное содействие врача физиологическим компенсаторно-приспособительным и саногенетическим механизмам сохранения и восстановления здоровья.

В контексте последнего принципа следует подчеркнуть роль профессиональной подготовки врача-реабилитолога.

Основной целью подготовки квалифицированного врача-реабилитолога является **воспитание профессионального реабилитационного мышления**, что вытекает из сути реабилитационного процесса – активное и избирательное содействие саногенетическим механизмам организма. **Профессиональное реабилитационное мышление** предполагает: а) знание фундаментальных закономерностей, механизмов и условий выздоровления и сохранения здоровья; б) выработку навыков специализированного анализа и синтеза этиопатогенетических особенностей того или иного патологического процесса; в) овладение понятийным инструментарием и профессиональной терминологией; г) выработку первичных навыков и стереотипов врачебных действий по разработке реабилитационных и профилактических программ; д) знание реабилитационных методик и приемов для моделирования реабилитационно-профилактического процесса.

Врач-реабилитолог должен уметь подобрать многофункциональные методы содействия процессу саногенеза разного уровня

и профиля. От достаточности и правильности выбора будет зависеть эффект реабилитации. Но для правильного подбора методов следует:

определить состояние пациента (этиопатогенетические механизмы) и состояние окружающей макро- и микросреды;

оценить структурно-функциональные возможности организма пациента для процесса реабилитации (саногенетические механизмы);

определить стратегию и тактику, цели и методы, их последовательность и комплексность в процессе реабилитации;

определить и создать необходимые условия для успешной реабилитации;

организовать эффективный поэтапный контроль за результатами.

Врач-реабилитолог должен владеть базовыми знаниями анатомии человека, нормальной и патологической физиологии, гигиены и санитарии, психологии, социологии и права. Кроме того, он должен знать лечебно-диагностические основы клинических дисциплин (терапии, хирургии, психиатрии), базовые диагностические принципы, методы функциональной диагностики и восстановительной медицины (ЛФК, физио- и бальнеотерапию, фито- и медикаментозную терапию, психотерапию и др.).

1.3. Реабилитационная практика

Стратегия и тактика реабилитации во многом исходят из их направленности в первую очередь на **функциональную реабилитацию**. Такая реабилитационная практика особенно важна в тех случаях, когда полная структурная, морфологическая реабилитация (восстановление) невозможна и перспектива восполнения функционального дефекта связана в основном с гиперфункцией сохранных структур пораженного органа или с участием в этом процессе других органов или систем. Для правильного проведения реабилитации необходимо знание закономерностей формирования саногенетических и компенсаторных реакций, ибо среди основных задач реабилитационного процесса важное ме-

сто занимают мероприятия, направленные на **обеспечение благоприятных условий для развития саногенетических и компенсаторных процессов**. Реабилитация – это в первую очередь процесс повышения качества саногенетических и компенсаторных процессов, осознанной коррекции их течения с учетом вида, интенсивности, стадии развития и прогноза их последствий для жизнедеятельности организма в целом.

Прогноз заключается прежде всего в нахождении приемлемого соотношения ожидаемой **степени реабилитации утраченной функции и возможных при этом нарушений** функций других систем. Иными словами, в каждом конкретном случае требуется определить цену, которую заплатит организм за восстановление именно данной функции и именно этим способом. Так, например, спазм мозговых артерий в ответ на подъем системного артериального давления есть компенсаторная реакция, направленная на предупреждение расстройства церебрального кровообращения. Но в то же время эта реакция нередко интерпретируется как патологическая (ишемия мозга), требующая применения сосудолитических средств, что без параллельного снижения системного артериального давления может привести к тяжелым расстройствам мозгового кровообращения (геморрагическому инсульту).

Реабилитационная стратегия на разных этапах может существенно различаться. Рассмотрим основные ее элементы, каждый из которых на определенном этапе может являться ведущим.

Функциональная разгрузка (щажение нарушенной функции). Во избежание структурно-морфологического повреждения ФС и разрушения механизмов жизнеобеспечения необходима в период срочной компенсации, еще до начала процесса долговременной компенсации. Например, полное исключение питания при остром панкреатите или физического напряжения при остром инфаркте миокарда.

Стимуляция саногенетических процессов. Является ведущей в период разгара болезни и в стадии срочной компенсации, так как эффективное противодействие этиологическому фактору и блокирование механизмов патогенеза являются залогом успешной трансформации фазы срочной компенсации в стадию устойчи-

вой реабилитации и формирования эффективных компенсаторных механизмов.

Стимуляция компенсаторных, репаративных (морфологических и функциональных) процессов. Необходима в период устойчивой компенсации. Основным способом их активации служит специфическая функциональная нагрузка, адекватная возможностям сохраненных или включившихся в процесс компенсации структур, и постепенное ее увеличение. При этом она должна строго соответствовать имеющимся на данный момент функциональным возможностям (обязательный функциональный контроль), так как неприемлемо как перенапряжение компенсаторных механизмов, так и их недогрузка.

Достаточное энергетическое и пластическое обеспечение саногенетических и компенсаторных процессов. Очевидно, что восполнение морфологического тканевого дефекта, обеспечение повышенного функционирования компенсирующих структур требует усиленного и полноценного снабжения организма питательными веществами. Следует особо подчеркнуть, что существенно ограничить достаточное энергетическое и пластическое обеспечение репаративных процессов может морфофункциональная неспособность систем жизнеобеспечения принять и обработать возросшее количество питательных веществ (существующие заболевания, слабость гомеостатических систем, отсутствие функциональных резервов). Врач-реабилитолог должен учитывать это при подборе и организации энергетического и пластического обеспечения реабилитационных процессов. Следует максимально помогать активизации и расширению резервных возможностей систем жизнеобеспечения.

Динамическая коррекция реабилитационных процессов. Предполагает целенаправленное воздействие на развитие и проявление реабилитационных компенсаторных процессов с целью максимально эффективной реализации отдельных саногенетических и компенсаторных реакций, а также для предотвращения или уменьшения прогнозируемых их побочных последствий. Так, например, при обструктивной дыхательной недостаточности предотвращение нежелательных последствий компенсаторного эрит-

роцитоза (повышение вязкости крови) достигается за счет использования средств, улучшающих реологические свойства крови, или путем подавления самой этой компенсаторной реакции с помощью эффективной кислородной терапии.

В ходе длительной реабилитации определяют момент, когда прирост или усложнение стимулирующей нагрузки не приводят к повышению степени и качества реабилитации, а, напротив, снижают ее уровень, что может свидетельствовать о достижении предела в функциональной компенсации. В этот момент врач-реабилитолог должен изменить тактику дальнейшего проведения реабилитационного процесса.

Контроль становления и устойчивости компенсации утраченной функции необходим для оперативных изменений тактики реабилитации, а также для стратегического прогноза жизни и трудоспособности пациента. Он осуществляется через мониторинг состояния не только реабилитируемой физиологической системы, но и интактных систем, так как в становлении устойчивой компенсации функционального дефекта принимают участие все ФС организма. В результате этого контроля врач-реабилитолог в качестве жизненных рекомендаций должен обозначить для больного его резервные возможности и расчетные пределы функциональных нагрузок и назначить заместительную функциональную терапию (назначение гормонов или ферментов, протезирование).

Глава 2. Цели и задачи реабилитационной программы

2.1. Критерии отбора пациентов и принципы формирования реабилитационной программы

Показаниями для проведения реабилитации являются:

1. **Особая подверженность неблагоприятным воздействиям среды** может свидетельствовать о наличии неадекватной реакции адаптивных функциональных систем организма, что в свою очередь может указывать на их относительную неполноценность (снижение качества здоровья) и уменьшение функциональных резервов (уменьшение количества здоровья).

2. **Стойкое и неадекватное снижение функциональных возможностей основных систем жизнеобеспечения организма** может свидетельствовать об изменении их структурной и функциональной целостности (наличие заболевания), что требует проведения реабилитационных мероприятий.

3. **Нарушение биологических, социальных и профессиональных функций пациента** свидетельствует о наличии в организме выраженного патологического (хронического) процесса или его последствий (инвалидизации) при резком уменьшении компенсаторных возможностей организма.

4. **Достижение положительного результата (наличие компенсаторных резервов и условий для успешной реабилитации).** Отсутствие компенсаторных возможностей у организма, а также возможности создать необходимые условия для реализации реабилитационных целей ставит под сомнение успешность всего реабилитационного процесса и делает бессмысленным его проведение.

Комплексная оценка состояния ФС пациента и реабилитационных возможностей врача предшествует стадии формирования реабилитационной программы. Согласно вышеприведенным показаниям для реабилитации, проводится отбор пациентов, в основе которого лежит оценка: а) состояния окружающей макро- и микросреды; б) структурно-функциональных способностей организма пациента (состояние патогенетических и саногенетических механизмов); в) методических возможностей достижения поставленных целей и задач; г) возможности создания условий, требуемых для проведения успешной реабилитации; д) возможности организации эффективного контроля результатов реабилитационного процесса.

Весь реабилитационный процесс базируется на соответствующих реабилитационных программах. Они всегда строго индивидуальны и создаются с учетом анатомо-физиологических, биосоциальных и профессиональных характеристик пациента, но алгоритм их формирования является более или менее однотипным. Из показаний для реабилитации, приведенных выше, проистекают и **базовые принципы составления алгоритма** реабилитационной программы:

1. Изучение сути (этиология и патогенетические механизмы), стадии (клинический диагноз) и интенсивности (характер и злокачественность) патологического процесса.

2. Исследование степени функциональной недостаточности по всем функциональным системам и распределение их по видам и уровням реабилитационного процесса.

3. Изучение саногенетических механизмов, оценка их адекватности, качества и направленности на болезнь пациента.

4. Выработка стратегии и тактики реабилитации процесса с определением:

глубины реабилитационного процесса по каждому виду реабилитации (определение цели) с выделением вида реабилитации (медицинская, социальная, профессиональная);

уровней реабилитации (донозологический, профилактика инвалидизации, реабилитация инвалидов), их последовательности и расстановки по ходу реабилитационного процесса (распределение реабилитационных усилий);

способов и методик проведения реабилитационного процесса по каждому виду и на каждом уровне реабилитации, исходя из медико-биологических возможностей пациента с учетом воздействия внешних и внутренних неблагоприятных факторов макро- и микросреды;

необходимых медицинских и социальных условий (биологические, психологические и социальные аспекты реабилитационного процесса) для проведения реабилитации с учетом их взаимодействия с саногенетическими механизмами пациента;

функциональных обязанностей всех участников (врача-реабилитолога, социального работника, профконсультанта, пациента, социального окружения) реабилитационного процесса.

5. Прогнозирование результата реабилитации:

определение возможно достижимого предела по каждому виду (медицинский, социальный, профессиональный);

определение возможно достижимого предела по каждому уровню (донозологический, профилактика инвалидизации, реабилитация инвалидов);

составление динамической временной поуровневой диаграммы.

Рассмотрим типовой базовый алгоритм реабилитационной программы.

2.2. Базовый алгоритм реабилитационной программы

Предварительные показания к реабилитации (амбулаторной и стационарной):

1. Особая подверженность неблагоприятным воздействиям среды.

2. Стойкое и неадекватное снижение функциональных возможностей основных систем жизнеобеспечения организма.

3. Нарушение биологических, социальных и профессиональных функций пациента.

4. Достижение положительного результата (наличие компенсаторных резервов и условий для успешной реабилитации).

I. Выяснение настоящего состояния и постановка клинического диагноза

1. Сбор анамнеза.

1.1. **Экологический анамнез** (климатогеографический, санитарно-гигиенический, эпидемиологический, семейно-бытовой, психосоциальный):

Климатогеографический анамнез:

1.1.1. Рельеф местности проживания (равнинный, гористый, низменный).

1.1.2. Температурный режим (холодный, умеренный, теплый, жаркий).

1.1.3. Влажность воздуха (сухой – 55%, влажный – 75, сырой – 85%).

1.1.4. Атмосферное давление (стабильное, нестабильное, высокое, низкое).

1.1.5. Изменение геомагнитного поля (магнитные бури часто) – да, нет.

1.1.6. Частота прохождения синоптических фронтов – часто, не часто.

1.1.7. Климатический тип погоды по Г. П. Федорову (оптимальный – нет метеотропных реакций, раздражающий – есть метеотропные реакции, острый – много метеотропных реакций).

В письменное резюме к климатогеографическому анамнезу выносятся необходимое для последующего анализа и реабилитационной работы (на взгляд врача) ведущее (значимое для данного больного) патологическое экологическое условие или группа условий.

Санитарно-гигиенический анамнез:

1.1.1. Достаточность пространственных параметров жилья и места работы (количество жилой площади на одного человека, высота помещения, наличие вспомогательных помещений).

1.1.2. Мера освещенности (естественное и искусственное) жилья и места работы.

1.1.3. Комфортность воздушной среды жилья и места работы (величина 1 м³ воздуха на 1 человека, содержание токсических веществ, микроорганизмов, пыли и т. д.).

1.1.4. Комфортность температурного и влажностного режима жилья и места работы.

1.1.5. Наличие условий для выполнения хозяйственных и гигиенических функций.

1.1.6. Имеются ли условия для работы, отдыха и сна в данных шумовых условиях (городской, производственный и квартирный шум) – да, нет.

Ответы даются в качественной оценке (да или нет). В письменное резюме к санитарно-гигиеническому анамнезу выносится необходимое для последующего анализа и реабилитационной работы (на взгляд врача) ведущее (значимое для данного больного) патологическое условие или группа условий.

Эпидемиологический анамнез:

1.1.1. Имеются ли инфекционные заболевания или какие заболевания были перенесены в прошлом.

1.1.2. Наличествуют ли инфекционные контакты (какие и как долго).

1.1.3. В каких условиях происходит контакт (жилье, работа, улица).

В письменное резюме к эпидемиологическому анамнезу выносится необходимое для последующего анализа и реабилитационной работы (на взгляд врача) ведущее (значимое для данного больного) патологическое условие или группа условий.

Семейно-бытовой анамнез:

1.1.1. Семейное положение (женат, замужем, наличие детей).

1.1.2. Образ жизни (активный, подвижный, неактивный).

1.1.3. Соблюдение рационального питания (сбалансированность, избыточность).

1.1.4. Наличие вредных привычек (курение, алкоголь, наркотики и т. д.).

В письменное резюме к семейно-бытовому анамнезу выносится необходимое для последующего анализа и реабилитационной работы (на взгляд врача) ведущее (значимое для данного больного) патологическое условие или группа условий.

Психолого-экологический анамнез:

1.1.1. Наличие частых или длительных конфликтов, стрессов, психического перенапряжения или истощения (работа, дом, социальное окружение).

1.1.2. Существование проблем во взаимоотношениях с социальным окружением (дефицит или избыток общения, социальная изоляция, одиночество).

1.1.3. Присутствие стрессовых ситуаций, связанных с неудовлетворенностью своим положением (утрата или недостаток социального и материального статуса, самоутверждения).

В письменное резюме к психолого-социальному анамнезу выносится необходимое для последующего анализа и реабилитационной работы (на взгляд врача) ведущее (значимое для данного больного) патологическое условие или их совокупность.

1.2. Социально-профессиональный анамнез (социально-экономический, образовательно-профессиональный).

Социально-экономический анамнез:

1.1.1. Соответствие социального статуса образованию и доходам.

1.1.2. Материальная обеспеченность (низкая, средняя, высокая).

1.1.3. Тенденция в изменении материального положения (улучшение, ухудшение).

Профессионально-образовательный анамнез:

1.1.1. Полученное образование (начальное, среднее, высшее), культурный уровень (низкий, средний, высокий).

1.1.2. Соответствие образованию настоящей работы (работает по специальности).

1.1.3. Занимаемая должность (руководящая или неруководящая, ответственность – личная или должностная).

1.1.4. Профессиональные вредности (химические, физические, биологические, психологические).

В письменное резюме к социально-экономическому и профессионально-образовательному анамнезу выносится необходимое для последующего анализа и реабилитационной работы (на взгляд врача) ведущее (значимое для данного больного) патологическое условие или группа условий.

1.3. **Анамнез болезни** (по всем имеющимся клиническим диагнозам с их обоснованием по каждому).

1.3.1. Основные жалобы, относящиеся к этому диагнозу и подтверждающие его.

1.3.2. Причины и условия, приведшие к развитию заболевания: генетические, экологические, социально-профессиональные (см. пункты 1.1, 1.2).

1.3.3. Основные патогенетические механизмы заболевания (патогенетическая цепь).

1.3.4. Данные инструментальных клинических исследований, подтверждающие этот диагноз и патогенетический механизм заболевания (обоснование диагноза).

В письменное резюме к анамнезу болезни по каждому диагнозу и каждому пункту выносятся необходимое для последующего анализа и реабилитационной работы (на взгляд врача) ведущее (значимое для данного больного) патологическое условие или группа условий.

2. Необходимое дополнительное обследование.

2.1. **Клинический осмотр** (перкуссия, аускультация, пальпация).

2.2. **Инструментальное обследование** (клинико-лабораторное, морфофункциональное).

Два вышеуказанных пункта не развертываются, так как эти диагностические методы (клинический и инструментальный) достаточно известны из общей клинической практики.

2.3. Психологическое обследование.

2.3.1. Диагностика психических состояний и свойств личности (тип психического реагирования и ВНД, акцентуация личности, оценка интеллекта, памяти и т. д.).

2.4. Социально-профессиональное обследование.

2.4.1. Диагностика межличностных отношений в социальном окружении (общество, коллектив, семья).

2.4.2. Определение и оценка социально-профессиональных условий (см. пункты 1.1, 1.2).

2.4.3. Определение профессиональных потребностей (профориентация).

Два вышеуказанных пункта – психологическое и социальное исследование, необходимое для психологической и социальной реабилитации, – проводятся, по возможности, специалистом в данной области (психологом, социологом). При отсутствии таковых исследование психологического и социального статуса пациента осуществляет врач-реабилитолог.

3. Общий клинический диагноз.

Включает в себя все подтвержденные диагнозы с определением их сопряженности и выделением ведущего, имеющего ключевое значение для реабилитационного процесса.

II. Постановка реабилитационного диагноза

1. Постановка саногенетического диагноза.

1.1. Распределение основных типовых патогенетических процессов (ТПП) по каждому реабилитационному уровню (донозологический, профилактика инвалидности, реабилитация инвалида).

1.2. Определение основных типовых саногенетических механизмов (ТСМ), симметричных выделенным ТПП, и распределение их по реабилитационным уровням.

1.3. Установление адекватности и потенциальных возможностей ТСМ для купирования ТПП.

2. Определение функциональной недостаточности.

2.1. Определение нарушения биологических (по функциональным системам) функций организма и распределение их, согласно степени нарушения, по реабилитационным уровням (донозологический, клинический, инвалидный).

2.2. Выявление степени снижения социальных функций пациента и отнесение их к определенному реабилитационному уровню (донозологическому, клиническому, инвалидному).

2.3. Исследование меры утраты профессиональной функции пациента с отнесением к определенному реабилитационному уровню (донозологическому, клиническому, инвалидному).

3. Сводный реабилитационный диагноз.

Включает в себя указание вида и степени функциональной недостаточности (биологических, социальных, профессиональных функций пациента), отражающих характер и выраженность анатомо-физиологических нарушений по уровням реабилитации,

а также указание основных патогенетических и симметричных саногенетических механизмов, их соотношение и состояние на данной стадии развития патологического процесса.

III. Определение стратегии реабилитационной программы Первый уровень (донозологический – профилактический).

1.1. Социальная реабилитация (цель, прогноз, динамическая диаграмма – ДД).

1.2. Медицинская реабилитация (цель, прогноз, ДД).

1.3. Профессиональная реабилитация (цель, прогноз, ДД).

Второй уровень (профилактика инвалидности).

2.1. Медицинская реабилитация (цель, прогноз, ДД).

2.2. Социальная реабилитация (цель, прогноз, ДД).

2.3. Профессиональная реабилитация (цель, прогноз, ДД).

Третий уровень (реабилитация инвалидов).

3.1. Социальная реабилитация (цель, прогноз, ДД).

3.2. Профессиональная реабилитация (цель, прогноз, ДД).

3.3. Медицинская реабилитация (цель, прогноз, ДД).

IV. Тактика медицинской реабилитации

1. Рецептúra (определение конкретных методик и их применения) купирования каждого типового патологического процесса (амбулаторный/стационарный этап).

2. Рецептúra стимуляции саногенеза и компенсации утраченных функций (амбулаторный/стационарный этап).

3. Рецептúra создания медицинских, экологических, социальных и профессиональных условий (факторы индукции) успешного построения медицинского реабилитационного процесса.

V. Тактика социальной реабилитации

1. Рецептúra купирования социальной ситуации.

2. Рецептúra стимулирования социальной реабилитации.

3. Рецептúra создания условий успешной социальной реабилитации.

VI. Тактика профессиональной реабилитации

1. Рецептúra купирования профессиональной ущербности.

2. Рецептúra стимулирования профессиональной реабилитации.

3. Рецептúra создания условий успешной профессиональной реабилитации.

VII. Контроль и коррекция реабилитационного процесса

1. Проверка эффективности через экспертную оценку соответствия цели, срока и результата (возврат к пункту 2 раздела II).

2. Корректировка стратегии и тактики реабилитационного процесса на каждом уровне (см. разд. III–VI).

Следует отметить, что представленный базовый алгоритм, во-первых, во многом имеет избыточный характер, а, во-вторых, его использование не должно быть буквальным. Данный алгоритм может быть положен в основу формирования конкретной реабилитационной программы с учетом индивидуальных биологических, социальных и профессиональных особенностей пациента при обязательном творческом исследовательском подходе врача-реабилитолога.

Глава 3. Диагностическая составляющая процесса реабилитации

Формирование реабилитационной программы предполагает решение довольно широкого круга диагностических задач.

Основные диагностические задачи реабилитационного процесса:

1. Определение состояния биологических (по функциональным системам), социальных и профессиональных функций пациента, уточнение степени функциональной недостаточности и показаний к реабилитации.

2. Установление звеньев патогенетической цепи (ТПП), степени выраженности патологического процесса.

3. Определение состояния саногенетических механизмов (СГМ), противостоящих патогенезу (степень сохранности, адекватность), определение функционального резерва.

4. Проведение динамического контроля результативности реабилитационных мероприятий.

Основной диагностический принцип: равномерное распределение диагностических усилий по всем уровням реабилитации.

3.1. Методы диагностики в процессе реабилитации

Клинический метод предполагает прежде всего сбор анамнеза путем расспроса пациента, клинический осмотр и инструментальное исследование.

Сбор анамнеза (расспрос). В реабилитационной практике ему уделяется особое внимание. Связано это с тем, что личностная

оценка пациентом состояния своих биологических функций, качества социальной жизни и профессиональной удовлетворенности может стать отправной точкой для начала реабилитационного процесса. Анамнез необходимо построить таким образом, чтобы не пропустить существенных деталей и отправных (этиологических) моментов в развитии заболевания, но в то же время отделить субъективную оценку от объективных признаков патологического процесса. Примерная схема сбора реабилитационного анамнеза приведена в базовом алгоритме реабилитационной программы. Для упорядочения процедуры расспроса пациентов и получения количественных оценок, особенно в оценке социального и профессионального статуса, применяются специализированные опросники, например шкала повседневной деятельности (индекс Бартела, 1965) или шкала функциональной независимости (Американская академия физиотерапии и реабилитации, 1994).

Шкала функциональной активности (FIM) состоит из 18 пунктов с 7-балльной шкалой, отражающих состояние двигательных функций, оценку сохранности интеллектуальных способностей и степень социально-бытовой независимости. Этот опросник рассчитан в основном на тестирование инвалидов, но социальные последствия болезни не ограничиваются только нарушением бытовой активности.

Опросник качества жизни (EUROQOL, 1993), разработанный европейскими реабилитологами, – наиболее унифицированный для врача-реабилитолога инструмент измерения степени социальных ограничений, возникших вследствие болезни. Этот опросник предполагает самооценку пациентом сфер своей жизнедеятельности.

Кроме приведенных выше опросников общего типа существует целый ряд нозологических, специфических опросников, например для онкологических больных или больных бронхиальной астмой. Вид и количество используемых опросников определяется самостоятельно врачом-реабилитологом, исходя из конкретной ситуации и состояния больного.

Клинический осмотр имеет целью скорректировать и объективизировать данные, полученные в ходе расспроса, а также до-

полнительные сведения о последствиях заболевания. В ходе его реализуется клиническая схема исследования кожи, слизистых, сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и мочеполовой систем посредством перкуссии, пальпации и аускультации; в полном объеме используется также антропометрия.

Инструментальные исследования применяются для объективизации диагноза, выяснения механизмов патогенеза и состояния саногенетических механизмов. Применяются как методы морфологического исследования (рентген, ультразвук, методики ядерно-магнитного резонанса), так и инвазивные способы (эндоскопия, биопсия и т. д.). Кроме того, используется полный набор клинико-лабораторных методов.

Особое место в диагностической программе медицинской реабилитации занимают методы функциональной диагностики. Становление их стало прямым следствием развития клинической физиологии, установившей, что нарушение функции органа не всегда пропорционально объему обнаруживаемых в нем морфологических изменений. Так, тяжелые функциональные расстройства при бронхиальной астме не всегда сопровождаются большими структурными повреждениями, и наоборот, при замещении опухолью 2/3 поджелудочной железы клинические признаки ее функциональной недостаточности при обычной нагрузке могут отсутствовать. Между тем ограничение жизнедеятельности связано прежде всего с функциональной недостаточностью. Так как восстановление функции и увеличение функционального резерва (количество и качество здоровья) являются основными задачами реабилитации, то методы оценки функциональной достаточности являются ключевыми в реабилитационном процессе.

Цель использования методов функциональной диагностики: а) выявление скрытых функциональных нарушений в органе или системе; б) уточнение патогенетической природы этих нарушений; в) установление обратимости или необратимости процесса; г) определение функциональных резервов; д) подбор наиболее функционально обоснованного метода реабилитации; е) оценка эффективности проведенной реабилитации. Некоторые методики

функциональной диагностики, такие как электрокардиография, разработаны довольно хорошо, другие, как, например, термография, вследствие их технической трудоемкости разработаны лишь частично и используются довольно ограниченно. Следует заметить, что многие методы (УЗИ, рентген), позволяющие получать информацию о морфологическом строении исследуемых органов и тканей, могут быть использованы и для оценки таких функций, как их сохранность и резерв.

Функциональные исследования обычно проводят врачи функциональной диагностики, а не врачи-реабилитологи. Однако предложение плана проведения функциональных исследований, равно как и обоснование выбранного метода, – прерогатива именно врача-реабилитолога, которому и принадлежит право окончательной интерпретации полученных результатов. В связи с этим врач-реабилитолог **обязан знать суть** используемых методов, степень их специфичности и точности, показания для их применения, принципы интерпретации результатов, а также причины возможных ошибок.

Предваряя описание диагностических методов, которые могут быть использованы в практике медицинской реабилитации, нужно сказать, что нами дано самое общее представление о наиболее часто применяемых и известных методах. Акцент сделан на методах неинвазивных и технически необременительных как для пациента, так и для исследователя. Кроме того, в большей степени представлены методы универсальные, когда один и тот же метод может быть использован для оценки функции разных систем. Правда, некоторые из них дают интегральные характеристики, включающие в себя несколько функциональных параметров, что крайне затрудняет их расшифровку, но именно эти методы могут быть многократно использованы в донозологической диагностике, а их дальнейшее техническое развитие позволит существенно уменьшить этот недостаток.

1. Функциональная (биомеханическая) антропометрия. Совокупность методических приемов, основанная на измерении тела и его функциональных частей (развитие жирового слоя, мускулатуры, форма грудной клетки, спины, живота, пигмента-

ция, волосяной покров кожи), называется антропометрией. Она позволяет определить тип и пропорции тела, объем его отдельных частей в покое или при их функциональном использовании. Осуществляется она с помощью специальных инструментов (ростомер, антропометр, циркули) и приборов. Например, с помощью метода **оптического исследования поверхности** спины определяют углы наклона таза, плечевого пояса, поворота позвоночного столба, раскрытия кифоза, лордоза, объемные асимметрии, что позволяет выявить деформацию позвоночника. Антропометрия широко используется в оценке функциональных параметров систем движения, дыхания, репродукции, профессиональной пригодности и т. д. Она позволяет выявить конституциональные особенности человека (определение конституциональной предрасположенности и конституциональных особенностей течения заболевания) и антропометрические маркеры (признаки) риска развития того или иного заболевания.

2. Электропунктура биофизически активных точек (БАТ). Электропунктура – оценка электрического состояния (электропотенциал, активное и пассивное сопротивление) БАТ и их пространственной совокупности (энергетические меридианы тела). Последние, по мнению некоторых авторов, можно, с определенным допущением, отождествить с теми или иными функциональными системами. Каждая из них имеет свой набор БАТ. Это один из наиболее интегративных методов оценки функционального состояния человека в покое, при физической и фармакологической нагрузке. Имеются два вида электропунктуры: аурикулопунктура – БАТ ушной раковины, корпоропунктура – БАТ туловища и конечностей (метод Фолля). Изменение электрических параметров определенных точек, связанных с той или иной функциональной системой или с тем или иным внутренним органом, может указывать на изменение или нарушение его функции (например, рост электросопротивления указывает на гипофункцию, а его снижение – на гиперфункцию).

3. Корпоральная электрография. К вышеописанному методу вплотную примыкают электрофизиологические методы исследования электрического биопотенциала кожи, позволяющие опре-

делять функциональную активность подлежащих органов (например, электрогастрография – метод исследования электрических моторных потенциалов желудка). Эти методы довольно подробно разработаны, а исследования электрического состояния других внутренних органов (печени, поджелудочной, щитовидной желез, почек, надпочечников и др.) пока не получили широкого распространения ввиду трудности интерпретации получаемых результатов.

4. Кожно-гальваническая реакция (КГР). Одной из разновидностей электродермальных реакций, обусловленных местным обменом веществ, потоотделением, реакцией сосудов, гидрофильностью кожи, является кожногальванический рефлекс (КГР), представляющий собой регистрацию увеличения проведения электрического тока по поверхности кожи вследствие последовательно выводимой порции пота (солевого ионизированного раствора из протока потовой железы). КГР имеет определенную диагностическую ценность, так как его численные значения в рефлексогенных зонах Захарьина–Геда являются важным показателем, характеризующим особенности патологического процесса во внутренних органах. Импульсы от пораженного внутреннего органа, поступающие по афферентным путям в соответствующие сегменты спинного мозга, могут вызвать перевозбуждение клеток в передних и боковых рогах спинного мозга, которые дают начало эффекторным потовым симпатическим волокнам. Так возникает висцерально-соматический рефлекс, который может проявляться усилением потоотделения, напряжением мышц и изменением сосудистой иннервации в пределах данного сегмента. КГР традиционно используют для исследования системных вегетативных реакций и общего эмоционального компонента (без учета зон Захарьина–Геда).

5. Реография. Один из способов исследования функциональной активности внутренних органов. Функция любой ткани, органа напрямую зависит от ее обеспечения кровью, следовательно, по кровенаполнению сосудов внутренних органов можно косвенно судить о деятельности органа в целом. Реография регистрирует изменения импедансного (омического и емкостного) сопротивле-

ния переменному току тканей органа, связанных с изменением их кровенаполнения, обусловленным ударным объемом сердца и внутриаорганым сосудистым тонусом. Она позволяет определить величины ударного и минутного объемов кровообращения, артериального кровенаполнения, состояния тонуса артериальных сосудов, венозного оттока, коллатерального кровообращения, микроциркуляции в органе. Можно исследовать как целые сосудистые бассейны и области (реовазография конечностей), так и отдельные органы или его части (реогепаатография, реоренография, реоэнцефалография, реокардиография, реопульмография и др.). С помощью системной реографии можно также оценить показатели системного кровообращения: артериальное давление, минутный объем кровотока, ударный объем, систолический индекс, периферическое сопротивление сосудов (тетраполярная грудная реография по Кубичеку).

Графически реографический комплекс напоминает обычную сфигмограмму. В нем выделяют три волны (зубца): систолический, диастолический и инцизуру. Анализируют амплитуду волн, временные показатели (время пульсовой волны, период быстрого наполнения, период медленного наполнения), скоростные показатели (скорость быстрого и медленного наполнения, ускорение), относительные и сравнительные показатели.

Амплитуда систолической волны отражает уровень кровенаполнения и тонус сосудов в исследуемой ткани (нарастание амплитуды свидетельствует о снижении тонуса).

Величина инцизуры характеризует ригидность сосудистой стенки (инцизура глубокая при низком тонусе).

Амплитуда диастолической волны дает представление о тонусе мелких сосудов и артериол, а также косвенно о состоянии венозного оттока.

Время периода быстрого наполнения позволяет судить о тонусе крупных артерий и объеме крови, поступившей в орган (чем выше тонус, тем больше время наполнения).

Время периода медленного наполнения представляет тонус средних и мелких артерий (чем выше тонус, тем больше время наполнения).

Скоростные значения характеризуют реактивность сосудистого русла органа и имеют, так же как и относительные показатели, вспомогательное значение.

Реография исследуемого органа и всей сердечно-сосудистой системы проводится как в относительном покое, так и при различных функциональных нагрузках. В качестве функциональных проб могут использоваться фармакологические препараты (нитроглицерин – при реовазографии конечностей, индерал, анаприлин – при реокардиографии, атропин – при реопульмографии).

6. Иридодиагностика. Визуальное исследование радужной оболочки глаза с помощью специальных оптических систем используется довольно давно для оценки органной морфологии. Радужка – мышечный сфинктер, состоящий из продольно и циркулярно расположенных мышечных волокон, сокращение которых меняет просвет зрачка. Локальное изменение на участке радужки может указывать на какие-либо нарушения в сопряженном с этим участком внутреннем органе. Оценивается однородность, равенство, цвет, плотность волокон и пигментных слоев, наличие пигментных пятен на радужной оболочке обоих глаз. Поиск знаков осуществляется по зонам и проекционным (органным) секторам. Наличие их в том или ином проекционном секторе может свидетельствовать о патологии в соответствующем проекции органе. Метод для определения органной морфологической патологии используется как вспомогательный, но как метод функциональной диагностики он стал применяться лишь несколько лет назад при появлении динамической компьютерной обработки изображения, поэтому диагностические параметры его разработаны недостаточно.

7. Термография. Регистрация температурного рельефа поверхности тела по его инфракрасному излучению позволяет косвенно судить о морфологии и состоянии функций подлежащих внутренних органов. Термопрофиль кожи – во многом интегральная характеристика, являющаяся результатом векторного сложения иногда разнонаправленных процессов (метамерные сосудистые реакции, потоотделение и т. д.), поэтому как диагностическая система разработана недостаточно и в основном применяется для качественной статической оценки и поиска зон воспаления

в подлежащих внутренних органах. В последнее время термография находит применение и в динамическом варианте с использованием функциональных нагрузочных проб. Используется как вспомогательный и предварительный метод.

8. Функциональная рентгенологическая и ультразвуковая диагностика. Рентгенологическое исследование функциональной активности органов и систем основано на наблюдении за их функциональной (моторной) деятельностью в реальном масштабе времени с использованием рентгенконтрастных веществ (например, стимуляция желудка и кишечника прозеринном, а желчного пузыря – холицистокинином, угнетение моторики желудка и кишечника атропином и т. д.). С помощью рентгеноскопии и компьютерной томографии исследуются функции легких, желудка, кишечника, печени и других органов. Применяется рентгенконтрастирование сосудов сердца, почек, печени, рентгенцистография (исследование функции мочевого пузыря), рентгенэнтерография (исследование моторной функции желудка и кишечника). Кроме того, широко распространено исследование скорости прохождения через функциональную систему органа рентгенконтрастного вещества (экскреторная урография почек).

В последние годы как функциональная методика, позволяющая оценить функцию целого органа или его части, широко стала использоваться **ультразвуковая диагностика**. Она имеет ряд бесспорных преимуществ перед рентгенологической. Совмещение ультразвуковой эхолокации и нагрузочных функциональных проб позволяет получить дополнительную информацию при исследовании сердца. Так, например, эхокардиография помогает выявить зоны гипокинезии и ишемии в миокарде, УЗИ желчного пузыря с фармакологическими препаратами – оценить его моторную функцию, а доплеровское картирование позволяет характеризовать функцию сосудов и кровенаполнение ткани органа.

9. Функциональная радиоизотопная диагностика. Радиоизотопная диагностика основана на измерении накопления и выведения из внутреннего органа радиоизотопного препарата. Накопление препарата в тканях исследуемого органа (скеннирование печени, почек, щитовидной железы и др.) позволяет определить

степень его функциональной активности, а также напряженность метаболических процессов не только всего органа, но и отдельных его частей (интенсивность накопления и топографическое распределение препарата). Исследование динамики выведения препарата позволяет дать объективную картину активности основных функциональных звеньев системы, путей метаболизма пищеварения, кроветворения, выведения (сосудистое русло, всасывание, фильтрация, экскреция, секреция). Кроме того, радиоизотопные методы широко используются для оценки биологических проб (моча, кровь, цереброспинальная жидкость, кал), а также для определения в них гормонов, БАВ, ферментов, антител и лекарственных препаратов.

10. Физиогномика и характеристики ЭМП тела человека.

Ряд перспективных и неинвазивных методов, которые могли бы быть использованы в медицине, в частности в функциональной диагностике, еще проходят стадию испытаний. Пока их диагностическая ценность спорна, но врач-реабитолог может использовать их в качестве подсказки или указания на наличие скрытых либо начальных форм некоторых заболеваний.

Физиогномика – древний метод диагностики по внешним признакам. Предполагает наличие определенных признаков скрытых и явных заболеваний на лице и теле человека.

Кинезология – способ, основанный на эффекте ослабления мышечной реакции (силы) у пациента при запросе оператором информации о больном органе.

Исследование биополей (магнитного, электромагнитного, ионного, лептонного) тела человека в последние годы переживает определенный подъем, но на сегодняшний день эти методы исследования представляют в большей степени научный интерес и не могут быть рекомендованы для широкого практического использования в реабилитационном процессе.

Функциональные исследования рекомендуется начинать с изучения **состояния регуляторного звена** функциональных систем организма посредством инструментальных методов исследования центрального аппарата или «центральной архитектуры» всех функциональных систем.

Информационная система, представляющая собой совокупность энергетических информационных каналов (меридианов) передачи кодированной биологической информации, может быть изучена по электрическому или магнитному состоянию биофизически активных точек (БАТ). По совокупной картине БАТ определенного меридиана косвенно судят о состоянии отдельных звеньев различных функциональных систем организма и объективизируют оценку степени воздействия факторов окружающей среды. Изменение информационного набора БАТ может свидетельствовать о трансформации структуры функциональной системы. Последнее обстоятельство особенно важно для распознавания формирующихся патологических и саногенетических функциональных систем, а также для оценки их мощности и активности до появления субъективных (боль) и объективных (симптомы) признаков. Преобладающая на данный момент функциональная система может быть определена по соответствующему той или иной функциональной системе набору БАТ. О мере взаимосвязи тех или иных функциональных систем можно судить по степени корреляции биофизических свойств и по соответствующим им БАТ. Но интерпретация полученных данных довольно затруднительна и требует специальной подготовки. На сегодняшний день чувствительность метода составляет 60–70%, а специфичность 36–40%, поэтому он используется как вспомогательный и предварительный.

Эндокринная система во врачебной практике исследуется главным образом через количественное определение собственно гормона в крови либо посредством определения клиренса веществ, регулируемых данным гормоном (сахар крови).

Гормоны гипофиза и показатели активности систем нейроэндокринной регуляции:

задняя доля: окситоцин и антидиуретический гормон (вазопрессин);

передняя доля: адренотропный, тиреотропный, соматотропный, липотропный, фолликулостимулирующий, меланотропный, лютеинизирующий гормоны, β -эндорфин, мет-энкефалин и пролактин;

средняя доля: альфа- и гамма-меланоцитстимулирующий, гамма-липотропный гормон, бета-эндорфин и мет-энкефалин.

Кроме собственно гормонов гипофиза определяют и ряд гипоталамических регулирующих факторов, поступающих из нейросекреторной ткани гипоталамуса непосредственно к железистым клеткам гипофиза и стимулирующих либо тормозящих функцию этих клеток.

Стимулирующие факторы (либерины): фоллилиберин, лютеолиберин, кортиколиберин, тиролиберин, соматолиберин.

Тормозные факторы (статины): соматостатин, меланостатин, пролактостатин. *По функциональной активности* (выраженности гормональных эффектов) выделяют: гипопитуитаризм (гипофункция) и гиперпитуитаризм (гиперфункция), *по степени поражения* – нарушение эффекта одного гормона (парциальные эндокринопатии), нескольких (субтотальные эндокринопатии), или всех (тотальный питуитаризм).

Гормоны коры надпочечников: минералокортикоиды – альдостерон (клубочковая зона), глюкокортикоиды – кортизол и кортикостерон (пучковая зона), андрогены – дегидроэпиандростерон, кетостероиды, следовые эстрогены (сетчатая зона). *По функциональной активности* (выраженности эффектов) выделяют: острую и хроническую кортикальную недостаточность (гипофункция), гиперфункциональные состояния коры надпочечников, *по избирательности поражения* – тотальный и парциальный гипокортицизм (гипоальдостеронизм) и гиперкортицизм (гиперальдостеронизм, гиперкортизолизм).

Гормоны мозгового вещества надпочечников: катехоламины – адреналин и норадреналин. Гиперсекреция (гиперфункция) НА и А встречается часто. Гипофункция мозгового вещества практически не определяется. Часто нарушение функции связано с изменением соотношения норадреналина (15%) и адреналина (85%).

Гормоны щитовидной и паращитовидных желез: тироксин (Т₄), трийодтиронин (Т₃), кальцитонин и паратгормон. *По функциональной активности* выделяют гипо- и гипертиреоз, гипо- и гиперпаратиреоз, дефицит кальцитонина неизвестен.

Инкреторные гормоны поджелудочной железы: инсулин и глюкагон. По функциональной активности выделяют гипо- и гиперинсулинизм.

Гормоны половых желез: эстрогены (эстрол, эстрадиол, эстрон, прогестины) и андрогены (тестостерон). По функциональной активности выделяют гипо- и гиперфункцию половых желез.

Гормоны ренин-ангиотензинной системы: ренин и ангиотензин II. По функциональной активности выделяют гипо- и гиперфункцию.

Нервная система исследуется разными методами определения функционального состояния ЦНС, в том числе простым наблюдением за тем, как реализуются ее сенсорная, двигательная и вегетативная функции.

1. Методы исследования состояния ВНД направлены на оценку способности человека к выработке условного рефлекса: **оценка высших психических функций** (мышление, память, внимание).

2. В экспериментальной нейрофизиологии широко применяется исследование **скорости и подвижности нейрофизиологических процессов** на фоне избирательного электрического и фармакологического блокирования или стимулирования различных нейронных структур.

3. В клинической и экспериментальной практике наиболее активно используется метод регистрации **электрической активности нейронов мозга**. Так, методика вызванных потенциалов позволяет оценить функциональную активность той или иной проекционной зоны мозга в связи с обработкой информации, идущей в него от того или иного рецептора. Особую популярность приобрел **метод электроэнцефалографии** – неинвазивной регистрации суммарной электрической активности разных отделов мозга как в относительном покое, так и при разных функциональных нагрузках. Для оценки компонентов ЭЭГ используются следующие характеристики:

Частота – количество колебаний в секунду (средняя величина). Изменение частоты может наблюдаться при нарушении метаболизма нейронов (гипогликемия, деменция, опухоли мозга, повышение внутричерепного давления, давления крови и лимфы).

Так, увеличение частоты ритма может быть следствием эпилепсии, черепно-мозговой травмы, гипертиреоза.

Амплитуда – размах колебаний волны ЭЭГ (выраженный в микровольтах) от пика предшествующей волны до пика последующей волны в противоположной фазе. Отсутствие волн или их уплощение свидетельствует о наличии церебральной атрофии, кретинизма, шизофрении, локальное их отсутствие – о наличии опухоли, порэнцефалии. Изменение их регулярности и периодичности наблюдается при прогрессивном параличе и шизофрении.

Фазность волны ЭЭГ определяется как монофазная (колебание в одном направлении от изоэлектрической линии) и двухфазная (колебание, при котором после завершения одной фазы кривая возвращается к исходному уровню, отклоняется в противоположном направлении и возвращается к изоэлектрической линии).

Индекс биоэлектрической активности (ритма) – отношение времени определенной активности (ритма) ко всему времени регистрации, выраженное в процентах.

В норме у здорового человека в состоянии спокойного бодрствования и при отсутствии внешних раздражителей доминирует альфа-ритм (диапазон частот от 8 до 13 Гц) в затылочных отделах мозга, убывая по амплитуде от затылка ко лбу (в лобных отделах не регистрируется). В качестве диагностического примера может служить появление альфа-ритма в лобных отделах с индексом более 50%, что является признаком переднедienceфальной патологии и дисфункции восходящих таламокортикальных систем. При повышении уровня функциональной активности мозга (напряженном внимании, чувстве страха, тревоге, беспокойстве, ощущении боли) амплитуда альфа-ритма снижается или он полностью исчезает.

Межполушарная асимметрия – нарушение взаимоотношений электрической активности (гиперсинхронизация и десинхронизация) полушарий мозга.

Кроме электрофизиологических исследований для оценки состояния ЦНС широко используются реографические, радионуклидные, рентгенологические, ультразвуковые и другие методы исследования.

3.2. Диагностическая оценка функциональных систем

Для того чтобы дать представление о необходимых методических диагностических подходах в рамках медицинской реабилитологии, следует рассмотреть существующий на сегодняшний день набор **диагностических методов исследования некоторых функциональных систем организма**.

В основу большинства методов диагностики, которые сегодня используются в клинической практике, положен посистемный (органный) морфофункциональный подход. Если обратиться к функциональной классификации систем, предлагаемой для практического использования в реабилитологии, то окажется, что по многим функциональным системам организма исследовательских диагностических методов крайне мало, к тому же они дают представление о каком-то отдельном, чаще всего исполнительном звене функциональной системы. По существу, комплексной диагностики функциональной системы на сегодня не существует, хотя по некоторым из них спектр диагностических методов достаточно широк. Так, например, по сердечно-сосудистой или респираторной системе диагностический набор позволяет довольно полно и объективно судить о состоянии функций и отдельных звеньев систем. Для подтверждения приведем описание некоторых методов оценки деятельности функциональных систем дыхания, питания, очищения, репродукции, организации внутренней среды организма, регуляции физиологических (гомеостатических) функций, сенсорно-коммуникативных связей и таких сложных функциональных систем, как социальная и профессиональная функции человека.

1. Функциональная система питания. Для исследования этой системы используют методы лабораторной, рентгенологической, радионуклидной, ультразвуковой, эндоскопической, электрофизиологической диагностики. В основном все они направлены на оценку исполнительных звеньев (пищеварительная часть) функциональной системы питания.

Исследование функции желудка:

а) исследование секреторной функции желудка, кишечника проводят с помощью методов рН-метрии, желудочно-дуоденаль-

ного зондирования в покое (базальная секреция) и после стимуляции (пробный завтрак, фармакологические тесты с гастрином, гистамином). В итоге определяют кислотообразующую функцию желудка по дебиту (количество за единицу времени) соляной кислоты. Ферментовыделительную функцию оценивают по концентрации протеолитических ферментов (пепсинов) в желудочном содержимом. Применяют также лабораторное исследование слизи;

б) исследование моторной функции желудка проводят с помощью баллоно-кимографического метода. Сокращения желудочной стенки вызывают изменением давления в баллоне с воздухом, введенном в орган. Через систему замкнутых трубок они передаются на записывающее устройство. Другим методом оценки моторики является метод электрогастрографии (накожная запись электрических колебаний желудочной стенки, обусловленных ее двигательной активностью). Расшифровка показателей двух указанных методов проводится по величине амплитуды и частоте зарегистрированных колебаний. Увеличение амплитуды указывает на активацию моторики. Характерные ЭГГ-признаки: неравномерность и беспорядочность колебаний, чередование зубцов с высокой и низкой амплитудой, их деформации имеют место при острых воспалительных заболеваниях ЖКТ (гастриты, холециститы, колиты, язвенная болезнь). Инверсия или извращение амплитудных параметров (антиперистальтика) могут встречаться при пилороспазме и стенозе.

Исследование функции кишечника:

а) для оценки секреторной функции определяют количество и активность кишечных ферментов (щелочная фосфатаза, энтерокиназа и т. д.) в кишечном содержимом, получаемом с помощью длинного тонкого зонда. Метод крайне трудоемок, имеет те же недостатки, что и желудочное зондирование, и поэтому не получил широкого распространения в клинической практике;

б) исследование функции всасывания в кишечнике основано на появлении в крови (в слюне) веществ, вводимых через зонд. Одной из таких проб является йодокалиевая проба с радиоактивным йодом. Ее недостаток – довольно большие временные

допуски (выраженная отсроченность реакции), а также невозможность учесть множество условий, влияющих на прохождение маркера по крови;

в) оценку моторной активности кишечника проводят с использованием описанных выше баллоно-кимографического или электрофизиологического методов, а также путем приема рентгенконтрастной массы, по движению которой можно судить о моторике кишечника. Недостатком рентгеноконтрастного метода является то, что он дает в основном качественную характеристику и не может быть использован многократно.

Исследование функции печени:

а) оценку белковообразующей функции печени проводят рефрактометрическим способом, определяя посредством электрофореза общее количество белка и соотношение его отдельных фракций в плазме крови. Помимо того, качественное нарушение белковообразующей функции можно выявить с помощью так называемых осадочных проб (тимоловой и сулемовой), основанных на выпадении в осадок неполноценного белка крови при действии определенных химических реагентов;

б) исследование пигментного обмена и билирубиновой функции печени проводят посредством количественного сравнения прямого (связанного с белком) и непрямого (свободного) билирубина в плазме крови. О желчеобразовательной функции судят, исследуя уровень желчи в дуоденальном содержимом;

в) роль печени в углеводном обмене оценивают по ее способности к гликогенообразованию (проба с нагрузкой галактозой). Почти вся принятая в виде водного раствора галактоза в течение 4 последующих часов должна быть усвоена клетками печени. В случае выделения ее большего количества с мочой можно предположить, что имеется нарушение гликогенообразующей функции. Обратную функцию гликогенолиза (распад гликогена до глюкозы) оценивают с помощью пробы с адреналином: в норме подкожное его введение вызывает увеличение количества глюкозы в крови не менее чем в 1,5 раза. Резкое уменьшение ее количества может свидетельствовать либо об отсутствии запасов гликогена, либо о нарушении процесса гликогенолиза;

г) экскреторная (барьерная) функция печени исследуется по клиренсу введенной в кровь краски (бромсульфалеина), выделяемой с желчью. В норме она полностью поглощается органом, и по остаточному титру бромсульфалеина в крови можно судить о функциональных возможностях печеночных клеток. В последнее время при оценке функциональной активности печеночной ткани большое распространение получил метод радиоизотопного скеннирования, основанный на оценке скорости накопления изотопа в клетках органа;

д) определение ферментативной активности печени осуществляют посредством специальных методик оценки активности отдельных ее ферментов – трансаминаз, альдолазы, щелочной фосфатазы. Повышение их активности может свидетельствовать о наличии в ткани печени патологических процессов. Так, увеличение активности трансаминаз и внутриклеточного фермента – альдолазы (катализатор углеводного обмена) может наблюдаться при некротических процессах, вызванных вирусным гепатитом, а повышение активности щелочной фосфатазы, которая образуется в эпителиальных клетках желчных протоков, может свидетельствовать о внутрипеченочной задержке желчи;

ж) исследование желчевыделительной функции печени и прежде всего желчного пузыря проводят с помощью рентгенологического и ультразвукового исследования моторики пузыря и желчевыводящих протоков при функциональных пищевых нагрузках (холецистография, холангиография);

е) опосредованно, через оценку сосудистых реакций кровообращения печени, судят об интегральной функции печени, используя для этого реографию (реогепатографию), рентгеноконтрастное исследование (венпоротографию).

Исследование функции поджелудочной железы:

Общую функциональную активность ткани органа исследуют методом радиоизотопного скеннирования. Внешнесекреторную функцию (переваривающую способность) органа оценивают по результатам копрологического исследования (остаток непереваренной ткани), а также посредством определения количества и активности ферментов (амилазы, липазы, трипсина) до и после специ-

фической стимуляции железы (соляная кислота и серноокислая магнезия стимулируют **общую и бикарбонатную секрецию, мясной бульон, оливковое масло и панкреозимин** – ферментативную секрецию). Кроме того, определенную диагностическую информацию может дать исследование пищеварительных ферментов поджелудочной железы (амилазы, липазы) в крови и моче. Эти методики основаны на феномене «уклонения»: при избыточном поступлении ферментов в кровь помимо физиологического пути утилизации может быть использован и дополнительный путь, что может свидетельствовать о нарушении структуры и функции железы.

Таким образом, даже столь неполное и поверхностное описание методов исследования функциональной системы питания наглядно свидетельствует, что их набор крайне узок и не позволяет в большинстве случаев получить информацию о нативной функции в реальном масштабе времени. При этом отсутствуют методы оценки транспортной функции (кровь, кровообращение) именно системы питания, нет хорошо разработанных методов исследования клеточного питания, а ведь это звенья единой функциональной системы. Кроме того, следует отметить, что все методы биохимической оценки проб имеют общий недостаток – возможные методические погрешности в результате большой трудоемкости методик и довольно больших временных допусков (отсроченность появления реакции). Еще одной проблемой является трудность унификации и сложность забора проб (например, неполное извлечение желудочного содержимого или неверное расположение в полости желудка зонда). Большинство используемых инвазивных методов нефизиологичны, крайне трудоемки и неудобны для пациента (баллоно-кимографический метод и дуоденальное зондирование), а неинвазивные методы (электрогастрография) имеют низкую помехоустойчивость и специфичность.

2. Функциональная система дыхания. Функцию внешнего дыхания характеризуют показатели вентиляции и газообмена.

Исследование легочных объемов с помощью спирографии:

а) жизненная емкость легких (ЖЕЛ) – объем воздуха максимального вдоха после максимального выдоха. Выраженное снижение ЖЭЛ наблюдается при нарушении функции дыхания;

б) форсированная ЖЕЛ (ФЖЕЛ) – максимально быстрый вдох после максимально быстрого выдоха. Используется для оценки бронхиальной проводимости, эластичности легочной ткани;

в) максимальная вентиляция легких – максимально глубокое дыхание с максимально доступной частотой за 1 мин. Позволяет дать интегральную оценку состояния дыхательной мускулатуры, воздухоносной (бронхиальной) проходимости, состояния нервно-сосудистого аппарата легких. Выявляет дыхательную недостаточность и механизмы ее развития (рестрикция, бронхиальная обструкция);

г) минутный объем дыхания (МОД) – количество вентилируемого воздуха за 1 мин с учетом глубины и частоты дыхания. МОД – мера легочной вентиляции, которая зависит от дыхательной и сердечной функциональной достаточности, качества воздуха, затруднения воздушной проходимости, в том числе диффузии газов, уровня основного обмена, угнетения дыхательного центра и т. д.;

д) показатель остаточного объема легких (ПООЛ) – количество газа, находящегося в легких после максимального выдоха. Метод построен на определении задержанного после максимального выдоха объема гелия в легочной ткани во время свободного дыхания в замкнутой системе (спирограф – легкие) воздушно-гелиевой смесью. Остаточный объем характеризует степень функциональной возможности легочной ткани. Увеличение ПООЛ наблюдается при эмфиземе и бронхиальной астме, а снижение – при пневмосклерозе, пневмонии и плеврите.

Исследование легочных объемов можно проводить как в покое, так при физической нагрузке. При этом можно использовать различные фармакологические агенты для получения более выраженного того или иного функционального эффекта.

Оценка бронхиальной проходимости, сопротивления дыхательных путей, напряжения и растяжимости легочной ткани.

Пневмотахография – определение скорости движения и мощности струи воздуха (пневмотахометрия) при форсированном вдохе и выдохе с одновременным измерением внутригрудного

(внутрипищеводного) давления. Метод с физической нагрузкой и использованием фармакологических препаратов достаточно информативен для выявления и оценки функции бронхиальной проходимости.

Исследование функциональной достаточности системы дыхания. При спирографии с автоматической подачей кислорода определяют P_{O_2} – количество кислорода (в миллиметрах), которое поглощается легкими за 1 мин. Величина этого показателя зависит от функционального газообмена (диффузии), кровоснабжения легочной ткани, кислородной емкости крови, уровня окислительно-восстановительных процессов в организме. Резкое снижение поглощения кислорода свидетельствует о выраженной дыхательной недостаточности и об истощении резервных возможностей системы дыхания.

Коэффициент использования кислорода (KI_{O_2}) – это отношение P_{O_2} к МОД, показывающее количество поглощенного кислорода из 1 л вентилируемого воздуха. Его величина зависит от условий диффузии, объема альвеолярной вентиляции и ее координации с легочным кровоснабжением. Снижение KI_{O_2} свидетельствует о несоответствии вентиляции и кровотока (сердечная недостаточность или гипервентиляция). Увеличение KI_{O_2} указывает на наличие скрытой тканевой гипоксии.

Объективность данных спирографии и пневмотахометрии относительна, так как зависит от правильности выполнения всех методических условий самим пациентом, например от того, действительно ли максимально быстрый и глубокий вдох/выдох им сделан. Поэтому интерпретировать полученные данные приходится только в сопоставлении с клиническими характеристиками патологического процесса. В трактовке снижения значения ЖЕЛ, ФЖЕЛ и мощности выдоха, наиболее часто допускаются две ошибки.

Первая состоит в представлении, что степень снижения ФЖЕЛ и мощности выдоха всегда отражает степень обструктивной дыхательной недостаточности. Такое мнение неверно. В ряде случаев резкое уменьшение показателей при минимальной одышке связано с клапанным механизмом обструкции при форсирован-

ном выдохе, но мало выраженным при нормальной нагрузке. Правильной интерпретации помогает измерение ФЖЕЛ и мощности вдоха, которые снижаются тем меньше, чем более выражен клапанный механизм обструкции. Уменьшение ФЖЕЛ и мощности выдоха без нарушения бронхиальной проводимости является в ряде случаев результатом слабости дыхательной мускулатуры и ее иннервации.

Вторая частая ошибка при интерпретации: представление о снижении ФЖЕЛ как о признаке рестриктивной дыхательной недостаточности. На самом же деле это может быть признаком эмфиземы легких, т. е. последствием бронхиальной обструкции, а признаком рестрикции снижение ФЖЕЛ может быть лишь при снижении общей емкости легких, включающей кроме ЖЕЛ и остаточные объемы.

Оценка газотранспортной функции крови и напряженности эндогенного дыхания.

Оксигеметрия – измерение степени насыщения артериальной крови кислородом. Метод основан на изменении спектра поглощения света связанным с кислородом гемоглобином. Известно, что степень оксигенации (SO_2) в легких составляет 96–98% от максимально возможной емкости крови (неполная за счет шунтирования легочных сосудов и неравномерности вентиляции) и зависит от парциального давления кислорода (PO_2). Зависимость SO_2 от PO_2 выражают с помощью коэффициента диссоциации кислорода (KD_{O_2}). Его увеличение свидетельствует о повышении сродства гемоглобина к кислороду (есть более прочная связь), что может наблюдаться при снижении парциального давления кислорода и температуры в легких в норме и при патологии эритроцитов или самого гемоглобина, а уменьшение (менее прочная связь) – при повышении парциального давления кислорода и температуры в тканях в норме и при патологии эритроцитов или самого гемоглобина. Сохранение дефицита насыщения при вдыхании чистого кислорода может свидетельствовать о наличии артериальной гипоксемии. Время насыщения крови кислородом характеризует альвеолярную диффузию, общую емкость легких и крови, равномерность вентиляции, бронхиальную проходимость

и остаточные объемы. Оксигеметрия при функциональных пробах (задержка дыхания на вдохе, выдохе) и субмаксимальной дозированной физической нагрузке дает добавочные критерии для оценки компенсаторных возможностей как легочной, так и газотранспортной функции системы дыхания.

Капногеметрия – метод, во многом идентичный оксигеметрии. С помощью транскутанных (чрескожных) датчиков определяют степень насыщения крови CO_2 . При этом по аналогии с кислородом рассчитывают KД_{CO_2} , величина которого зависит от уровня парциального давления углекислоты и температуры. В норме в легких KД_{CO_2} низкий, а в тканях, наоборот, высокий.

Исследование кислотно-основного состояния (КОС) крови. Кроме исследования коэффициента диссоциации кислорода и углекислоты для оценки газотранспортной части функции системы дыхания важно исследование буферных систем крови, так как большая часть вырабатываемой в тканях CO_2 аккумулируется именно ими, во многом определяя газовую проницаемость клеточных мембран и интенсивность клеточного газообмена. Подробно исследование КОС будет представлено в описании методов оценки гомеостатических систем.

Определение дыхательного коэффициента – отношение образовавшегося CO_2 в альвеолярном воздухе к потребленному O_2 в покое и при нагрузке позволяет оценить степень напряженности эндогенного дыхания и его резервные возможности.

Подводя итог описанию некоторых методов оценки функции системы дыхания, можно констатировать, что данные методы исследования, особенно с использованием дозированной физической нагрузки (спировелоэргометрия) с одновременной регистрацией спирографии, пневмотахографии и характеристик газов крови, позволяют довольно точно определить функциональное состояние и функциональные резервы, а также тип и механизмы функциональной дыхательной недостаточности.

3. Функциональная система выделения (очищения). Исследование ее функциональной активности сводится к оценке функции почек (величина почечного плазмотока, клубочковой филь-

рации, канальцевой секреции и реабсорбции) по клиренс-тестам. Предложено много способов анализа суммарной функции почек по количеству и качеству выводимой мочи. Наибольшее распространение получили следующие пробы.

Определение суточного диуреза (проба по Зимницкому) – сбор 8 проб мочи в течение суток, в каждой определяется количество и удельный вес. В норме на ночное время приходится 1/3–1/5 общего количества мочи (в каждой порции 200–400 мл), удельный вес от 1,001 до 1,030. Существенное изменение объема, его суточного распределения и удельного веса экскрета может свидетельствовать о нарушении деятельности почек.

Проба на разведение и концентрацию мочи (проба Фольгарда) – оценка функциональной достаточности системы выведения. После приема 1500 мл воды проводится сбор мочи через каждые 30 мин в течение 4 ч. Исследуется количество, удельный вес и их распределение в порциях. В норме в течение 3–4 ч вся вода должна быть выведена из организма, причем в первой порции должно содержаться 500–600 мл мочи. В случае задержки воды на больший срок можно говорить о функциональной недостаточности системы выведения.

Проба с сухоядением – в норме при суточном сухоядении (хлеб, творог, масло, яйца) моча концентрирована. Сбор порций мочи через каждые 3 ч с определением ее количества и удельного веса в каждой пробе позволяет оценить концентрационную функцию почек. В норме суточное количество мочи не превышает 600 мл, а удельный вес постепенно возрастает и достигает 1,027–1,032.

Клиренс эндогенного креатинина (геморенальный клиренс – способность почек очищать кровь от циркулирующих в ней веществ). После приема 1000 мл воды в течение 5 ч берут одновременно две порции мочи и крови (первую пробу крови берут до начала исследования), в которых определяют уровень креатинина. Затем рассчитывают показатели клиренса эндогенного креатинина. Если он равен клубочковой фильтрации, можно рассчитать канальцевую реабсорбцию. В норме она составляет 97–99% от клубочковой фильтрации. Точно таким же образом определяют клиренс эндогенной мочевины.

Радионуклидные, ультразвуковые и рентгенологические методы используются также довольно широко. Так, радиоизотопная ренография позволяет оценить секреторную и экскреторную функции почек, а рентгенконтрастная экскреторная урография – экскреторную функцию почек и моторную функцию мочевыводящих путей. Радиоизотопное скеннирование посредством определения динамики накопления изотопа в почечной ткани дает достоверную информацию о функциональной активности разных ее отделов.

Кроме приведенных широко распространенных проб используют еще ряд специальных и сложных функциональных тестов по системе выделения и очищения, которые подробно описаны в специальной справочной литературе.

Общим недостатком и причиной неверной трактовки результатов описанных функциональных проб является то, что снижение функции выделительной системы может быть результатом не только почечной, но и печеночной недостаточности, а также нарушения кровообращения. Положительные пробы могут быть также результатом, например, голодания, повышения температуры и множества других «внепочечных» причин. Кроме того, существует ряд методических ограничений для проведения нагрузочных проб.

Кроме почек в процессе выделения (очищения) в какой-то мере участвуют иммунная и гепатобилиарная системы, толстый кишечник, потовые, сальные и слюнные железы.

Методы исследования гепатобилиарной системы базируются прежде всего на анализе биохимического состава желчи (азот, жирные кислоты, холестерин, белок, билирубин, амилаза, трипсин, соли металлов, инородные органические соединения), динамики стимулированного желчеотделения (количество, цвет, плотность, реакция, уровень билирубина), микроскопической картины порционного содержимого желчи и дуоденального содержимого (лейкоциты, эпителий, кристаллические образования, бактерии, антитела и др.). Эти методы были указаны при описании функциональной системы питания.

Очистительная функция иммунной системы складывается из бактерицидных и антитоксических свойств слизистых обо-

лочек и крови (антигиалуронидаза, антистрептолизин-О, сывороточный лизоцим, пропердин, комплемент и ревматоидный фактор). Кроме того, основой очистительной функции иммунной системы является ее антигенная активность. Подробно методы оценки ее функции будут изложены при рассмотрении системы поддержания гомеостаза.

Экскреторную функцию толстого кишечника оценивают в основном по биохимическому анализу кала, копроскопии и выделению маркерных (красящих и радиоизотопных) веществ. Определенную характеристику может дать исследование кишечной микрофлоры.

Экскреторную функцию потовых, сальных и слюнных желез оценивают по биохимическому и микроскопическому анализу секрета, а также по динамике его выделения методами электрографии слюнных желез и кожногальванического рефлекса.

4. Функциональная система репродукции (внутриклеточная, клеточная (тканевая), органная, системная, организменная). Внутриклеточная репродукция – воспроизводство элементов внутриклеточных структур (мембран и органелл) определяется и контролируется внутриклеточным генетическим аппаратом. Основным способом определения его функционального состояния является цитогенетический метод, заключающийся в микроскопическом исследовании числа и структуры хромосом (исследование количества и порядка расположения генов), ДНК и РНК.

Репродуктивную функцию клеток оценивают с помощью стимулирования их митотической активности.

Тканевую репродукцию, которая представляет собой совокупность внутриклеточной и клеточной репродукции разного вида клеток, характеризует генетически закрепленное соотношение темпов и объемов реставрации соответствующих тканей (эпителиальной, соединительной, мышечной, железистой, нервной и т. д.), а также их пространственное взаимодействие (тканевая структура). В конечном итоге этот процесс и обеспечивает гармоничное и единое их функционирование в рамках отдельного органа при выполнении органоспецифической функции. Методом, позволяющим описать этот параметр, является **анатомо-**

гистологическое морфофункциональное исследование. Определенным показателем тканевой (органной) репродуктивной способности может служить и степень функциональной целостности и достаточности исследуемого органа.

Системная репродукция, которая, как и тканевая, представляет собой совокупную репродукцию разного вида клеток, тканей и органов, характеризуется пространственно-временным континуумом формирования отдельных физиологических систем организма и их структурного взаимодействия между собой. Генетически детерминированное соотношение темпов, объемов и места системного репродуктивного процесса лежит в основе гармоничного формирования набора системных функций (системогенеза). Функциональным показателем системной репродукции может служить динамика количества гормона роста в процессе жизни. В рамках гормональной регуляции процессов размножения рассматривается также группа гуморальных агентов, вырабатываемых в плаценте (хорионический гонадотропин, соматомаммотропин), а также в аденогипофизе (пролактин и факторы, регулирующие его продукцию, – пролактостатин, пролактолиберин). В последние годы обнаружены новые вещества, играющие определенную роль в регуляции репродуктивной функции: ингибин, релаксин и др.

Организменная репродукция (продолжение рода) – высшая форма проявления репродуктивной функции. Это сложная многокомпонентная система реализации всей совокупности перечисленных выше видов репродуктивной функции и поведенческих актов, обеспечиваемая нейроэндокринной регуляцией и процессами высшей нервной деятельности организма. Способом оценки этой репродуктивной функции является исследование спектра половых гормонов и психофизиологическое исследование инстинктивных поведенческих репродуктивных актов.

Резюмируя обзор методов исследования функциональной репродуктивной системы, следует констатировать то, что на сегодняшний день их набор крайне мал. Разработка методов, которые позволили бы всесторонне и глубоко характеризовать репродуктивную функцию, – задача будущих исследований.

5. Функциональная система внутренней среды. Внутренняя среда организма представляет собой замкнутую систему межклеточного пространства и сосудов, в которой циркулируют физиологические жидкости. К функциональной системе организации внутренней среды организма относят систему крови и лимфы, сосудистую систему крово- и лимфообращения (сердце и сосуды), структуры межклеточного пространства. Методы изучения функций этой системы разработаны довольно хорошо и в совокупности обладают высокой информативностью. Они основаны на исследовании активности разных ее звеньев: циркуляционных насосов – сердца и сосудов (исследование их физической и электрической активности), жидкой и твердой составляющей внутренней среды – крови, лимфы и межклеточной жидкости (качественная и количественная оценка их составляющих).

Артериальная осциллография (АДО) – регистрация динамики и скорости изменения объема артериальных сосудов конечностей (чаще всего плеча) в покое, при физической и фармакологической нагрузке. Этот метод позволяет судить о системных функциональных сосудистых реакциях, функциональных резервах и степени влияния того или иного фактора среды на внутреннюю среду организма. При анализе АДО определяют четыре величины, характеризующие артериальное давление: минимальное, среднее, боковое и максимальное. По разнице между максимальным и боковым систолическим давлением судят о величине гемодинамического удара. Разновидностью АДО являются такие современные методы, как доплерография, реография, радиография, рентгенконтрастная томография сосудов, которые также позволяют измерить тонус сосудов и величину кровотока в них.

Пульсометрия (сфигмо-, флебография) – регистрация формы и скорости распространения пульсовой волны по сосудам в покое, при физической и фармакологической нагрузке. Различают сфигмограммы центрального (дуга аорты, подключичные и сонные артерии) и периферического (бедренная и лучевая артерия, артерии стопы) пульса. Их изменение зависит прежде всего от состояния стенок самих сосудов (атеросклероз, изменение тонуса), сердца как механического насоса, крови и ее составляю-

ших. Здесь следует упомянуть о *пульсовой диагностике* – древнекитайской методике оценки функционального состояния внутренних органов и систем организма по форме пульсовой волны при одновременном исследовании оператором трех пульсовых точек на лучевых артериях запястья (инь, инь/янь, янь) в трех режимах силы прижатия. Комбинации по выраженности пульсовой волны в каждой из точек на каждом режиме прижатия дают 26 наборов пульса, которые могут, с определенным допущением, характеризовать функциональное состояние внутренних органов и систем. Данный вид диагностики требует от оператора определенных навыков.

Методов исследования работы сердца разработано довольно большое количество:

а) регистрация электрических явлений в сердечной мышце – электрокардиография, векторокардиография;

б) регистрация механических волновых процессов – апекскардиография, баллистокардиография, динамокардиография, кинетокардиография, фонокардиография;

в) измерение объема сердечного выброса – реокардиография, эхокардиография, механокардиография, радиоизотопные методы;

г) анализ фаз сердечного цикла – поликардиография.

Некоторые из этих методов используют для исследования морфологической структуры органа, но применение нагрузочных функциональных проб (физическая нагрузка, фармакологические пробы) позволяет судить и о функциональной активности сердца. Большинство методов хорошо известны, поэтому мы дадим им лишь краткую характеристику.

Электрокардиография в покое, при физической и фармакологической нагрузке – регистрация изменения электрического состояния сердца после его механической работы. При анализе ЭКГ признаков оценивают:

ритмичность сердечных сокращений: продолжительность одного цикла не должна отличаться более чем на 10% от среднего его значения;

частоту сердечных сокращений: менее 60 уд/мин – брадикардия, более 80 уд/мин – тахикардия;

продолжительность интервалов, сегментов и зубцов ЭКГ;
вольтаж зубцов: выявляется отведение с наибольшим вольтажом зубцов для определения положения сердца;
определение локализации водителя ритма дается по последовательности и направлению зубцов с учетом ЧСС;
заклучение о проведении возбуждения: положение электрической оси сердца (сравнение размеров зубцов R), функциональная целостность проводящей системы сердца (продолжительность зубцов и интервалов).

Фазовый анализ сердечной деятельности, основанный на взаимном сопоставлении временных показателей при одновременной записи ЭКГ (II отведение), ФКГ (верхушка сердца) и центрального пульса (сфигмограмма сонной артерии), позволяет судить о сократительной способности миокарда. Определяют следующие показатели:

фазу асинхронного сокращения АС (0,04–0,07 с) (удлинение – коронаросклероз, гипертоническая болезнь и др.);

фазу изометрического сокращения ИС (0,02–0,05 с) (удлинение – гипертоническая болезнь, снижение сократимости миокарда, укорочение: повышение функциональной сократимости миокарда);

период напряжения Т (0,06–0,11 с), оценку периода проводят в зависимости от изменений составляющих его фаз $T = AC + IC$;

период изгнания Е – длительность зависит от ЧСС и продолжительности сердечного цикла (норма при ЧСС от 50 до 100 уд/мин рассчитывается по формуле). Е не должен превышать $\pm 0,02$, укорочение периода свидетельствует о снижении сократительной способности миокарда;

длительность механической систолы S зависит от ЧСС.

На основании фазового анализа выделяют **пять основных (функциональных) фазовых синдромов**:

а) фазовый синдром гиподинамии миокарда – нарушение сократительной способности при атеросклерозе, инфаркте миокарда, сердечной недостаточности и т. д.;

б) фазовый синдром нагрузки объемом – аортальная недостаточность, брадикардия, экстрасистолия;

в) фазовый синдром стеноза выходного тракта желудочков – аортальный стеноз (как результат компенсации);

г) фазовый синдром высокого диастолического давления – гипертонический синдром;

д) фазовый синдром гипердинамии миокарда – физическая перегрузка, тахикардия.

Фонокардиография (ФКГ) – метод графической регистрации рабочих звуков сердца. Запись ФКГ обычно проводят одновременно с ЭКГ. Оценивают тоны (с 1-го по 4-й): их высоту относительно друг друга, а также наличие **патологических шумов**. При их характеристике необходимо учитывать фазность, форму, амплитуду, частоту, продолжительность, точку максимальной интенсивности, проводимость на другие точки регистрации, а также изменение всех характеристик при функциональных пробах. В некоторых случаях шумы могут быть возрастной (детские шумы) или функциональной особенностью.

Кардиоинтервалография – метод длительной и непрерывной регистрации с последующим анализом сердечного ритма при проведении различных функциональных проб в период нагрузки и без нее. В норме вариационная пульсограмма повторяет симметричное Гауссовское распределение. При асимметричном распределении наблюдается нарушение ритма (аритмии, экстрасистолии) и переход сердца на другой режим функционирования.

Апикскокардиография (АКГ) – регистрация верхушечного толчка, образующегося в результате удара верхушки левого желудочка в стенку грудной клетки. С помощью пьезоэлектрического приемника, наложенного на зону верхушечного толчка на груди, записывают его электрическую характеристику одновременно с ФКГ и ЭКГ. Элементы АКГ отображают механический характер сокращения и расслабления левого желудочка, а также особенности внутрисердечной гемодинамики.

Особое место в исследовании сердечно-сосудистой системы (ССС) занимают **функциональные нагрузочные пробы**, позволяющие проанализировать до, во время и после нагрузки ЧСС, АД, систолический и минутный объемы (СОС, МОС) сердца, потребление кислорода, а также ЭКГ, ФКГ и РВГ. Проводят также

и другие виды исследований. Известен ряд стандартных функциональных проб:

проба с задержкой дыхания (при сердечно-легочной недостаточности время задержки резко сокращается);

ортостатическая проба определяет реакцию ССС на переход тела из горизонтального в вертикальное положение. При патологии ЧСС увеличивается более чем на 10 уд/мин, а АД снижается;

клиностатическая проба с физической нагрузкой (20 приседаний) позволяет качественно оценить адаптивные механизмы ССС. В норме ЧСС должно увеличиваться не более чем на 30% от исходного уровня и возвращаться к нему не позднее чем через 3 мин.

Все приведенные выше пробы позволяют получить в основном качественную характеристику функциональных нарушений ССС, поэтому для более точной количественной оценки используют велоэргометрию, степ-тест и другие варианты с дозированной физической нагрузкой.

Велоэргометрия – дозированная физическая нагрузка с одновременной регистрацией ЭКГ. Позволяет выявить скрытые признаки коронарной недостаточности, генеза нарушений ритма и оценить функциональный (коронарный) резерв. Физическая нагрузка проводится на время (на субмаксимальных величинах) с учетом возраста, пола испытуемого и его индивидуальных особенностей. Наиболее частым ЭКГ-признаком коронарной недостаточности является смещение вниз более чем на 0,5 мм сегмента S-T с изменением горизонтальной формы и одновременным его подъемом в некоторых отведениях. Если форма сегмента восходящая, то смещение должно быть не менее 2 мм. Кроме того, на коронарную недостаточность указывает появление зубца U в грудных отведениях. На относительную коронарную недостаточность указывает уплощение зубца T или изменение его полярности. При проведении пробы могут быть выявлены и другие патологические ЭКГ-признаки: удлинение интервала P–Q может свидетельствовать о наличии нарушений внутрисердечной проводимости, а исчезновение на фоне нагрузки экстрасистолии – о гипертонусе блуждающего нерва. Модификацией пробы с физической нагрузкой

кой является *проба с чреспищеводной кардиостимуляцией*, данные которой трактуются точно так же.

Следует помнить, что результаты проб зависят не только от состояния сердца и сосудов, но и от нейроэндокринных регуляторных механизмов сердечно-сосудистой системы. Трактовка полученных данных должна проводиться также с учетом данных клинических наблюдений и данных о состоянии других ФС. Поэтому для более объективного анализа полученных результатов желательна одновременная регистрация спирогафии, РКГ, ЭЭГ, РЭГ, ЭМГ и параметров других функциональных систем. Определенное значение для функциональных исследований сердца имеют и фармакологические пробы.

Проба с подкожным введением атропина проводится для дифференциации механизмов нарушений сердечного ритма (раствор атропина блокирует вагусные влияния на сердце и снимает индуцируемые им нарушения ритма и внутрисердечной проводимости).

Проба с хлористым калием используется для определения обратимости коронарной ишемии (степень выраженности органических поражений). Под воздействием калиевой нагрузки в случае отсутствия органических поражений коронарных сосудов ЭКГ-признаки (сегмент S-T и зубец T) восстанавливают свою нормальную форму (обратимая миокардиодистрофия вследствие нарушения функции калиевых каналов).

Проба с индералом применяется для дифференциации обратимых и необратимых миокардиодистрофических органических изменений. Нормализация сегмента S-T и зубца T на фоне индерала свидетельствует в пользу первого.

УЗИ-фонокардиография в покое, при физической и фармакологической нагрузке. Данный метод ультразвукового исследования сердца и крупных сосудов позволяет не только лоцировать морфологические альтерации тканей сердца и сосудов, но и устанавливать происхождение и морфологическую основу патологических функциональных сердечно-сосудистых шумов, выявлять в миокарде зоны ишемии и функциональной гиподинамии.

Кровь, лимфа и межклеточная жидкость, являясь главным наполнением и активными составляющими функциональ-

ной системы организации внутренней среды, играют решающую роль в осуществлении множества ее функций. Основными методами оценки функциональных характеристик крови, лимфы и межклеточной жидкости является определение в разных отделах сосудистой системы (костномозговые и лимфаденоидные пункты, центральная артериальная, венозная и периферическая кровь) количества и качества (активности) форменных и плазменных элементов. По этим показателям можно судить о степени функциональной достаточности ФС.

Газотранспортную функцию крови характеризует прежде всего состояние «красного» звена крови. Количество эритроцитов, основных переносчиков газов, характеризует дыхательную функцию крови. Если их недостаточно (анемия), то неизбежно развивается гипоксия. Наличие в периферической крови молодых эритроцитов (ретикулоцитов) свидетельствует о возможных компенсаторных процессах. Общее содержание гемоглобина характеризует дыхательную функцию и прежде всего кислородную емкость крови. Для оценки насыщения эритроцитов гемоглобином используется цветовой показатель. Характеристики непосредственно самого эритроцита определяют по следующим параметрам: осмотической стойкости эритроцита (минимальному и максимальному гемолизу в свежей и суточной крови), среднему объему эритроцита и среднему содержанию и концентрации гемоглобина в одном эритроците, диаметру эритроцитов и их распределению по размерам.

Гематокрит характеризует соотношение между объемами плазмы и форменными элементами крови. Сдвиг показателя в сторону увеличения форменных элементов (за счет эритроцитов) может свидетельствовать об увеличении активности дыхательной функции крови, и наоборот.

СОЭ (скорость оседания эритроцитов) может характеризовать качество и степень активности эритроцитов и буферного аппарата крови. Газотранспортную функцию крови по углекислому газу определяют по состоянию буферных систем крови, так как большая часть углекислоты в крови аккумулируется в углекислых буферных системах. Подробно методы исследования буфер-

ных систем будут представлены при описании системы кислотно-основного гомеостаза.

Гемостатическая функция крови может быть охарактеризована по оценке системы свертывания крови и фибринолиза. При этом кроме определения временных показателей (время кровотечения и свертывания), концентрации факторов свертывания (II, III, IV, V, VIII, XII) и **фибринолитической активности** исследуют тромбоцитограмму (количество и качество тромбоцитов – основного форменного элемента системы свертывания).

Иммуннонадзорная (защитная) функция крови может быть оценена по исследованию лейкоцитарного звена (лейкоцитарная формула) и лимфы (лимфаденограмма, спленограмма).

Приведенные в качестве иллюстрации методы функциональной диагностики при целенаправленном их использовании и правильной интерпретации результатов предоставляют врачу-реабилитологу достаточно большой объем ценной диагностической информации о функциональных нарушениях в ней, но следует помнить о возможных ошибках в оценке результатов, а также о неверных методических подходах. Так, определение нарушений функции проводящей системы сердца (аритмии, блокады) возможно исключительно по данным электрокардиографии и электрофизиологического исследования сердца. Высокоспецифична динамика изменений ЭКГ при остром инфаркте миокарда, ишемии, гипертрофии (гиперфункции) различных отделов сердца, гипо- и гиперкалемии. Однако эти изменения не патогномичны и их интерпретация требует обязательного сопоставления с данными других функциональных и клинических методов, без которых эти заключения могут быть только предположительными. Так, например, известны случаи запоздалого распознавания кардиомиопатий и миокардитов (инфарктоподобные изменения) из-за ошибочной первичной ЭКГ-диагностики инфаркта миокарда. Не следует судить о коронаротоке по ЭКГ-признакам, так как напрямую этот метод не дает возможности его измерить. Диагностическая чувствительность повышается при использовании нагрузочных проб. Так, Холтеровское мониторирование (непрерывная регистрация ЭКГ в течение суток) позволяет выявить нарушения

в момент приступа при естественной физической нагрузке. Использование фармакологических проб (с нитроглицерином, дипиридамом, анаприлином, препаратами калия и др.) позволяет установить механизм и степень функциональных нарушений. Величина артериального давления является интегральным показателем гемодинамической функции ССС, и поэтому сфигмография может помочь первичному патогенетическому анализу. Но ошибки, связанные с неправильной трактовкой данных, могут возникать при отсутствии должного внимания со стороны врача к динамике каждого из трех параметров (систолического, диастолического, пульсового АД), которые должны измеряться на всех конечностях с помощью метода функциональных проб. Один из признаков лабильной гипертонической болезни – повышение АД на умеренную физическую нагрузку и снижение скорости его нормализации, извращение нормального соотношения величин АД на верхних и нижних конечностях (в норме АД выше на ногах). Выявление асимметрии АД на конечностях – один из достоверных способов обнаружения расстройств регуляции сосудистого тонуса или нарушения проходимости артерий. Нарастание пульсового АД может свидетельствовать о нарушении демпферной функции аорты (склероз) или о возрастании сердечного выброса. Увеличение диастолического АД может указывать на нарушение функции почек. Значительное падение АД при пробе с гипервентиляцией говорит о нарушении центральной регуляции сосудистого тонуса, а измененные показатели АД при проведении ортостатической пробы могут свидетельствовать о гиперреактивности.

Функциональная система движения включает костно-мышечный и нервно-мышечный аппараты, а также центральные механизмы регуляции двигательных актов. Методы исследования этой системы редко используются во врачебной практике, и поэтому они не очень хорошо известны врачам-реабилитологам. Исходя из этого, остановимся на описании некоторых из них подробнее. Исследование **функции движения** включает: линейные измерения длины и окружностей конечностей, измерение объема движений в суставах, оценку мышечной силы,

оценку координации движений и сложных двигательных актов, определение функциональной активности нервно-мышечного аппарата.

Линейные измерения относительной и абсолютной длины конечностей проводят по анатомическим ориентирам по общепринятой методике. Измерение окружности конечности производят для определения степени атрофии или гипертрофии мышц и для обнаружения отеков мышц и суставов. Основное диагностическое значение имеет относительное, асимметричное изменение длины и окружности конечностей.

Измерение объема движений в суставах проводят с помощью гониометра (угломера). Исследуют два вида движений: активные (производятся самостоятельно) и пассивные (производятся оператором). Особое место в этом процессе занимает измерение объема движений в позвоночнике. Их проводят по специальной методике, предполагающей раздельное исследование разных отделов позвоночника:

шейный отдел – угол сгибания и разгибания (норма 70 градусов), угол бокового наклона (норма 35 градусов), угол поворота (норма 80 градусов);

нижнегрудной и поясничной отделы – поворот туловища при фиксации таза и ног в ту и другую сторону (норма 30 градусов);

поясничный отдел (при норме амплитуда движений в сагиттальной плоскости 42 мм).

Оценке мышечной силы отдельных мышц предшествует мануальное обследование всех групп мышц с целью выявления мышц для более детального обследования. Общим принципом мануального тестирования служит принцип «напряжения и преодоления» – произвольное удержание сокращенной мышцы при ее растяжении оператором. Способ довольно субъективен, так как результат полностью зависит от воли пациента и оператора. Оценку мышечной силы можно проводить с помощью ручных и станковых динамометров на различные группы мышц. **Эргометрия** – определение мышечной работоспособности путем перемножения таких показателей, как работа в единицу времени и общая продолжительность теста.

Биомеханические исследования подразумевают комплексное изучение двигательной функции, требующее специальной аппаратуры. Наиболее часто проводят исследование походки и способности поддержания вертикальной позы с целью оценки деформации позвоночника при движении.

Исследование походки проводят по следующим параметрам шага: а) цикл шага – время от момента контакта ноги с опорой до следующего ее контакта; б) период переноса – время отсутствия контакта ноги с опорой; в) двуопорный период – время касания опоры двумя ногами; г) частота – число шагов в единицу времени. Кроме того, определяют ширину шага, ширину постановки стоп, движения рук, постановку корпуса. Обращают внимание на быстроту мышечной утомляемости пациента, наличие болевых ощущений при ходьбе, их локализацию. Исследование походки может дать информацию о функциональном состоянии нервного аппарата функциональной системы движения. Так, например, походка мелкими шажками с неполным отрывом ноги от опоры может свидетельствовать об изменении функциональных возможностей пирамидной системы, при повреждении мозжечка наблюдается резкое отклонение туловища назад при каждом шаге. Более глубокое исследование и количественный анализ выявленных биомеханических нарушений требует специальных программных комплексов.

Кинематическое исследование включает в себя регистрацию и анализ перемещения, скорости, ускорения и движения различных участков тела (голени, бедра, стопы, таза, плечевого пояса, головы) в трех плоскостях. При этом используют целый спектр методик: гониометрию – изучение угловых движений в суставах; ихнографию – регистрацию пространственных характеристик ходьбы; подографию – регистрацию временных характеристик шага, анализ сил реакции опоры – характер давления стопы на опору при ходьбе.

Исследование устойчивости вертикальной позы является одним из важнейших показателей, определяющих функциональное состояние всей системы движения, так как устойчивость обеспечивается активным действием мускулатуры, управляемой пе-

риферическими и центральными рефлекторными механизмами. Для этого используют методики стабиллографии и кефалографии. **Стабиллография** – регистрация специальным прибором колебательных движений тела при поддержании вертикальной позы. Определяют амплитуду перемещения общего центра массы (ОЦМ) и диапазон колебаний, что позволяет дать интегральную оценку различным механизмам управления мышечной активностью и получения информации зрительным, вестибулярным, проприоцептивным аппаратами. Однако одно и то же движение ОЦМ может быть реализовано включением в движение различных частей тела с целью поддержания вертикальной позы. **Кефалография** регистрирует движения головы во всех плоскостях, позволяет исследовать вклад движений отдельной части тела в общую картину ОЦМ. Использование в этих методиках визуальной стимуляции помогает оценить работу зрительного, вестибулярного, проприоцептивного аппаратов в процессе поддержания позы. Так, закрытие глаз обследуемого приводит к увеличению фронтальных и сагиттальных колебаний тела.

Оценка деформаций позвоночника проводится с помощью оптической топографии спины. Для этого используется метод оптического измерения поверхности спины посредством оптической проекции полос на спину обследуемого, что позволяет с помощью считывания и обработки проецируемого изображения определить при разных движениях углы наклона таза, плечевого пояса и позвоночного столба при повороте, раскрыть кифоз, лордоз и объемные асимметрии. Детальный анализ топограмм проводят в латеральном и сагиттальном направлениях.

Исследование нервно-мышечного аппарата функциональной системы движения осуществляется с помощью измерения **хронаксии** нервно-мышечного аппарата – минимальной силы и длительности электрического стимула, который вызывает сокращение мышцы. Но основным методом исследования нервно-мышечного аппарата является **электромиография**, в основе которой регистрация электрической активности, являющейся потенциалом действия (ПД) двигательных единиц (ДЕ) – группы мышечных волокон, иннервируемых одним мотонейроном. Ха-

рактические ПД зависят от числа, плотности и диаметра мышечных волокон и синхронности поступления нервных импульсов к ним. В зависимости от способа регистрации биопотенциалов различают глобальную (поверхностную) и локальную (игольчатую) ЭМГ. Первая отражает суммарную активность большой группы ДЕ, расположенных вблизи электрода. В определении **суммарной электрической активности мышц** по максимальной амплитуде колебаний выделяют 4 типа кривых ЭМГ:

I тип – снижение амплитуды ЭМГ, наблюдаемое при первичных функциональных мышечных и аксональных нарушениях;

II тип – редкая ритмическая активность, которая типична при нарушении функциональной активности нейронов передних рогов;

III тип – усиление частых колебаний в покое, группировка их с появлением всплесков осцилляций на фоне произвольного мышечного сокращения, что характерно для различного рода супраспинальных расстройств;

IV тип – полное биоэлектрическое «молчание» в покое при тоническом напряжении или при попытке к произвольному сокращению, свойственное полному параличу.

Амплитуда ЭМГ может быть использована для оценки величины функционального резерва мышечной силы в процессе реабилитации.

Игольчатая ЭМГ – фиксирует потенциалы ограниченного числа мышечных волокон в пределах нескольких ДЕ. Этот способ позволяет более точно и избирательно оценить функциональную активность нервно-мышечного аппарата. В норме спонтанная мышечная активность (без сокращения) отсутствует. Появление ее (изолированные одиночные разряды) при отсутствии произвольного сокращения или искусственной стимуляции свидетельствует о повышении функциональной возбудимости самого волокна (денервация волокна) или о функциональном перевозбуждении нейронов спинного мозга. При активном сокращении могут возникать повреждения в структуре ПД ДЕ, обусловленные изменением числа функционирующих мышечных волокон в составе ДЕ (мышечная дистрофия, денервация мышечных волокон, поражение корешков, сплетений, уменьшение количества

функционирующих мотонейронов). По ряду признаков игольчатая ЭМГ позволяет определить уровень повреждения и даже предположить его механизм.

Не менее информативной методикой ЭМГ является **стимуляционная ЭМГ-регистрация** функциональной активности нервно-мышечного аппарата в ответ на стимуляцию двигательных точек нервов и мышц через накожные электроды импульсным током. Стимуляционная ЭМГ помогает дифференцировать поражение мышцы, нейромышечного синапса, периферического нерва, сплетения, корешка и переднего рога спинного мозга. Основной диагностической характеристикой, дающей возможность оценить нервно-мышечную активность, является скорость проведения возбуждения (СПВ). При преимущественном повреждении синаптических образований и мышечных дистрофиях без поражения периферических нервов СПВ остается в пределах нормы. Повреждение сплетений СПВ снижено на проксимальном участке нервных стволов, а при патологии периферических нервов страдает дистальный участок нерва, где СПВ значительно редуцирована.

Исследование центральных механизмов регуляции двигательной функции, как и нервно-мышечного аппарата, проводится с использованием электродиагностики – метода определения функционального состояния органов и систем в зависимости от их реакции на электростимуляцию. Электродиагностика позволяет установить степень денервации мышечной ткани, степень поражения иннервирующего двигательный аппарат нерва или проводящих путей, а также определить функциональную активность центров регуляции движения.

7. Функциональные системы организации гомеостаза.

Под ФС гомеостаза подразумевают ряд функциональных систем поддержания отдельных видов гомеостаза. Но так как все они тесно взаимодействуют между собой и зависят друг от друга, то рассмотрение методов оценки их деятельности целесообразно объединить.

Энергетический гомеостаз базируется прежде всего на основном обмене – количестве энергии, необходимой для поддержания нормальной жизнедеятельности организма в условиях пол-

ного мышечного и психического покоя, натошак при температуре окружающей среды 18–22 °С. Это довольно стабильная для каждого человека характеристика, но она зависит от массы и роста человека, возраста, пола, а также от времени суток, сезона, климатических условий и т. д. Величину основного обмена определяют методом прямой и непрямой калориметрии, исходя из того, что вся энергия, освобождаемая в процессе жизнедеятельности, – результат распада белков, жиров и углеводов с выделением при этом определенного количества тепла.

Способ прямой калориметрии основан на определении количества калорий, выделяемых человеком в специальной камере. Для этого оценивают степень нагревания содержащейся на стенках калориметра воды.

Способ непрямой калориметрии базируется на определении количества поглощаемого кислорода и выделяемой угольной кислоты в единицу времени. Пищевые вещества расщепляются до воды и CO_2 с использованием O_2 , и исходя из их соотношения можно косвенно судить о напряженности обменных процессов и о напряженности энергетического гомеостаза. Калорическая ценность 1 л кислорода определяется дыхательным коэффициентом (процентное соотношение O_2 и CO_2), а тот, в свою очередь, зависит от характера употребляемых продуктов: для углеводов он составляет 1,0, для жиров – 0,7, для белков – 0,8). Основной обмен повышается при употреблении углеводной пищи, при психоэмоциональном возбуждении и активации симпатoadреналовой (гипофизарно-надпочечниковой, инсулино-тиреоидной) системы. Его снижение отмечается во сне, при травмах, поражении вегетативных диэнцефальных центров, голодании и гипофункции нейроэндокринного аппарата.

Тепловой гомеостаз также сопряжен с основным обменом, так как энергетический обмен в организме всегда сопровождается выработкой тепла. Поэтому к исследованию энергетического баланса организма вплотную примыкает исследование баланса теплового (два взаимно разнонаправленных процесса – теплопродукция и теплоотдача). Сохранение стабильного теплосодержания тела (теплового гомеостаза) – результат сложного регуля-

торного процесса. Физиологические колебания средней температуры (37°C) внутренней среды организма и прежде всего крови не превышают $1,5^{\circ}\text{C}$. Изменение (увеличение) ее более чем на $5\text{--}6^{\circ}\text{C}$ практически несовместимо с жизнью. Поэтому определенная функциональная напряженность терморегуляторной системы является важным параметром оценки всего гомеостаза организма.

Метод прямой термометрии проводят путем замера температуры в разных точках тела либо с помощью контактной или бесконтактной термометрии (термография – по инфракрасному излучению). Температура разных участков кожи и ядра (внутренних органов) различна (например, печени – 38°C , мозга – 37°C). Считается, что самым точным показателем средней температуры является температура крови в правых отделах сердца ($36,6\text{--}37,0^{\circ}\text{C}$). Температура кожи в разных местах колеблется от $24,4$ до $34,4^{\circ}\text{C}$. Существуют колебания точки равновесия теплового баланса: суточные, сезонные. Они так же, как и основной обмен, зависят от многих причин, указанных выше. Этот уровень существенно изменяется при патологических состояниях. Оценить функциональную систему теплового гомеостаза можно не только с помощью термометрии и исследования основного обмена, описанного выше, но и по состоянию отдельных звеньев его поддержания.

Так, **теплопродукция** несократительного генеза оценивается путем исследования основного обмена, а термогенез сократительный (мышечная дрожь) – с помощью прямой калориметрии. Теплоотдача через теплопроводение и прямую конвекцию определяется также калориметрией, теплоотдача излучением – термографией, а испарение – визуальным йод-крахмальным тестом и регистрацией кожногальванического рефлекса.

Кислотно-щелочной гомеостаз (КЩГ) определяется по кислотно-щелочному балансу (КЩБ) в крови и тканях. Его поддерживают буферные системы, активность которых зависит от pH крови и тканей, а также от количества CO_2 , так как большая его часть аккумулируется и транспортируется именно в буферных системах.

Бикарбонатная буферная система (более 50% от всей щелочной емкости крови) оценивается через определение pH крови

(норма $7,4 \pm 0,05$) и парциальному давлению углекислоты P_{CO_2} в легких (см. исследование функции дыхания). Регистрируются следующие показатели и состояния: субкомпенсированный ацидоз ($7,25-7,35$), декомпенсированный ацидоз (менее $7,25$), субкомпенсированный алкалоз ($7,45-7,55$), декомпенсированный алкалоз (более $7,55$). P_{CO_2} – основной респираторный показатель кислотно-щелочного состояния (норма 40 ± 5 мм рт. ст.), его повышение свидетельствует о респираторном ацидозе (альвеолярной гиповентиляции), а уменьшение – о респираторном алкалозе (альвеолярной гипервентиляции). Кроме того, еще ряд показателей позволяют судить о КЩБ:

концентрация ионов HCO_3^- в крови (AB) – норма 23 ммоль/л;
показатель стандартного бикарбоната (SB) – норма 24 ммоль/л;
общее содержание всех буферных систем (BB) – норма 48 ммоль/л;

расчетный показатель всех буферных оснований (сколько надо добавить, чтобы pH пришел в норму) $0,0 \pm 2,3$ ммоль/л.

Выделяют следующие варианты нарушения КЩБ:

метаболический компенсированный ацидоз ($pH = 7,21$, $BE = -13$, $P_{CO_2} = 34$ (сдвиг в сторону респираторного алкалоза)) – гипоксия ткани (нарушение микроциркуляции, печеночная или почечная недостаточность);

метаболический алкалоз ($pH = 7,62$, $BE = +13,5$, $P_{CO_2} = 35$) – потеря HCl при рвоте и электролитов при диарее;

респираторный ацидоз ($pH = 7,34$, $BE = +0,5$, $P_{CO_2} = 47$) – альвеолярная гиповентиляция, артериальная гипоксемия (патология легких);

респираторный алкалоз ($pH = 7,5$, $BE = +1,5$, $P_{CO_2} = 30$) – альвеолярная гипервентиляция (бронхиальная астма).

Следует помнить, что кислотно-основной гомеостаз в значительной степени зависит от водно-электролитного гомеостаза.

Водно-электролитный гомеостаз определяется балансом попавшей и выведенной из организма воды и электролитов (ВЭБ). Основным методом исследования ВЭБ является сравнение объема потребляемой жидкости и электролитов (ионов водорода, калия, кальция, натрия, хлора, HCO_3^- , магния и т. д.) с суточным

диурезом и электролитным составом крови и экскретов (мочи, слюны, пота и т. д.). По динамике этих показателей можно довольно точно судить о функциональной активности и степени нарушения механизмов поддержания водно-электролитного состава. Общее содержание воды в организме зависит от возраста, массы тела, пола, физической активности, напряженности нейроэндокринных и метаболических процессов, а также от внешних условий (влажности, температуры и т. д.). Стабильность водно-электролитного гомеостаза в первую очередь определяют механизмы выделения (кишечник, потовые и слюнные железы, почки).

В качестве вспомогательного метода, позволяющего дать качественную оценку состоянию этого вида гомеостаза, в клинике используют визуальный осмотр или антропометрию, которые позволяют выявить наличие отеков, водной интоксикации, признаки обезвоживания и расстройства электролитного баланса. Известны следующие формы нарушения водно-электролитного гомеостаза: отрицательный – **обезвоживание** организма, положительный – задержка в организме воды (**отеки, водянка**).

Белковый гомеостаз определяется балансом поступившего (усвоенного) и выведенного из организма белка. Он оценивается точно так же, как и другие виды гомеостаза: по количеству потребленного и выведенного из организма белка (белковый баланс). Для исследования белкового гомеостаза используют все методы определения механизмов его поддержания. Белковый дисбаланс может возникать вследствие нарушения переваривания и всасывания белка, его усвоения клетками и тканями организма. Дисбаланс может наблюдаться при повреждении механизмов выведения белка. В этом случае при копроскопии в кале обнаруживаются непереваренные мышечные волокна, соединительная ткань, а в моче – повышенное содержание мочевины, мочевой кислоты, аминокислот, пуриновых оснований, аммиачных солей и креатинина. О нарушении белкового гомеостаза можно судить по повышенному теплообразованию (непрямая калориметрия), так как большая часть не используемых организмом протеинов сгорает.

Кроме методов прямого подсчета баланса белка используют ряд **клинических, антропометрических** (измерение мышечной

массы) и **биохимических** показателей, которые могут дать качественную и количественную информацию о состоянии белкового гомеостаза:

а) белковый состав крови (белковые фракции сыворотки крови – общий белок, альбумины, глобулины, фибриноген) и спинномозговой жидкости;

б) содержание аминокислот, остаточного азота и его компонентов в сыворотке и плазме крови (остаточный азот, мочевины, мочевая кислота, креатин, креатинин, индикан, аммиак);

в) диспротеинемические тесты: проба Вельтмана, сулемовая и тимоловая пробы.

Белковый дисбаланс чаще всего наблюдается при его **алиментарной недостаточности** (нехватка белка или необходимых незаменимых аминокислот в пище) или **избытке**. В случаях, когда количество получаемого организмом азота превосходит количество выводимого, говорят о **положительном азотистом балансе** (накопление белка), в противном случае говорят об **отрицательном азотистом балансе** (истощение белка). И то и другое состояние может возникать при некоторых физиологических (период роста, беременность) и патологических (кахексия, инфекционный процесс, травма) состояниях.

Липидный гомеостаз или баланс, точно так же как и белковый, оценивают по показателям липидного обмена. Его нарушение может быть связано с блокадой переваривания, всасывания или транспорта жира, повреждением липидного обмена. Как и в случаях с другими видами обмена, оценивают соответствие количества потребленного (усвоенного) и выведенного из организма жира. Для исследования липидного гомеостаза используют все методы, позволяющие выявить его нарушение. Так, при *копроскопии* определяют содержание нейтрального жира, жирных кислот. Появление триглицеридов и высших жирных кислот в кале (стеаторея) может свидетельствовать о нарушении расщепления (эмульгирование) и всасывания (перенос через кишечную стенку) липидов. В ряде случаев избыток липидов выводится с мочой (липидурия) и через сальные железы. Основным способом оценки состояния функциональной системы липидного гомео-

стаза является биохимическое исследование мочи и крови. При анализе мочи в качестве маркеров нарушения жирового обмена находят отсутствующие в норме ацетон и кетоновые тела, а при анализе крови определяют изменение:

а) общего количества липидов, нейтрального жира и фосфолипидов (увеличение может указывать на алиментарную гиперлипемиию);

б) количества свободных жирных и неэстерифицированных кислот, триглицеридов (нарастание – нарушение утилизации жирных кислот);

в) показателей свободного холестерина и его эфиров, а также соотношение количества липопротеидов низкой и высокой плотности (увеличение – нарушение жирового обмена).

Кроме того, исследуют состав и некоторые свойства липопротеидов (ЛП высокой, низкой и очень низкой плотности, хиломикроны) сыворотки крови: относительную плотность, молекулярную массу, соотношение процентного содержания белка и липидов, свободного и эстерифицированного холестерина, а также фосфолипидов.

Углеводный гомеостаз, как и все другие виды обмена, предполагает баланс поступивших (усвоенных) и выведенных из организма углеводов. Он нарушается при повреждении переваривания и всасывания углеводов (недостаточность амилолитических ферментов) в пищеварительном тракте. Снижение всасывания глюкозы наблюдается при дефектах ее фосфорилирования в стенке кишечника вследствие трофических расстройств (отравление ядами, воспаление). Эти состояния фиксируют с помощью микроскопии кала на наличие крахмала. Другой причиной углеводного дисбаланса может быть нарушение синтеза и расщепления гликогена, о чем свидетельствует повышение показателей гликогена и сахара в крови и моче. На патологию промежуточного обмена углеводов могут указывать избыток в крови молочной и пировиноградной кислоты, снижение углеводсодержащих белков (гликопротеидов, связанных гексозов), гиперлактацидемия, ацетонемия, ацидоз. Большое значение при оценке углеводного гомеостаза имеет определение основных углеводных показателей

при функциональной нагрузке (сахарная кривая) и ферментного и гормонального профилей крови (инсулина, фруктозы, галактозы).

Генетический гомеостаз предполагает сохранение относительного цитогистологического постоянства тканей организма. За него ответственны генетический внутриклеточный репродуктивный аппарат, нейроэндокринная репродуктивная регуляция (ЦНС, гонадолиберины, половые железы и гормоны роста) и иммунная система организма. Состояние иммунного звена, которое может косвенно характеризовать состоятельность генетического гомеостаза, оценивается по содержанию *клеточных форменных элементов крови и лимфы*. Так, качественные и количественные характеристики лейкоцитов позволяют оценить функциональную активность иммунной системы, а лейкоцитарная формула помогает выявить патогенетические механизмы патологического процесса, а также детализировать отдельные моменты защитной функции (количество базофилов характеризует регенеративную, а эозинофилов – антитоксическую (антигистаминную) функцию). Распределение нейтрофилов характеризует оперативность и мощность иммунной реакции.

Количественные и качественные показатели *содержания иммуноглобулинов (M, A, G), В- и Т-лимфоцитов в крови* дают представление о функции иммунного надзора и иммуноспецифичности, а моноцитов – о фагоцитарной активности иммунной системы.

В последнее время широкое распространение получил *радиоиммунный метод* количественной оценки всех звеньев генетического гомеостаза. Определенную роль в оценке генетического гомеостаза играют генетические и цитологические методы, а также метод определения спектра репродуктивных гормонов.

Витаминный и микроэлементный гомеостаз предполагает не только сохранение относительного постоянства витаминно-микроэлементного состава тканей организма, но и, как и при других видах обмена, баланс поступивших (усвоенных) и выведенных из организма витаминов и микроэлементов. Кроме многообразных клинических признаков их дисбаланса главными методами оценки и фиксации возможных нарушений витаминного и микроэлементного гомеостаза остаются анализы крови, кала

и мочи, при которых определяют количество более двух десятков микроэлементов и витаминов.

Основными причинами дисбаланса являются: а) недостаточное поступление витаминов и микроэлементов с пищей; б) угнетение кишечной микрофлоры, продуцирующей некоторые витамины и активно утилизирующей микроэлементы; в) нарушение баланса витаминов и микроэлементов; г) повышенная потребность в них; д) врожденные нарушения обмена витаминов и микроэлементов.

Информационный гомеостаз представляет собой баланс между тем количеством информации, которую организм получает, и той, которую он может усвоить. Выделение этого вида гомеостаза довольно условно и основано на специфике организации функциональных систем человеческого организма как открытых систем с обратной информационной связью, а кроме того, продиктовано тем, что в последние годы, особенно в практике реабилитологии, лавинообразно нарастает информационный поток, количественно и качественно неадекватный возможностям организма. Следует обратить внимание не только на интенсивность информационного воздействия, но и на его качественную агрессивность (непривычность к подобному виду информации и манере ее передачи). Однобокость (однородность) информации, явное преобладание внешней информационной составляющей (глушение проприо- и интерорецепции) приводят к качественному изменению центрального анализатора функциональных систем, что предопределяет неадекватность и ошибочность функционального реагирования. Результатом подобной экспансии стала эпидемия нервно-психических срывов, индуцирующих и соматическую патологию. Интенсивное информационное воздействие на центральный аппарат функциональных систем приводит к их повреждению (информационному) и, как следствие, к формированию функциональных дозологических и преморбидных состояний. Поэтому информационный гомеостаз и методы его динамического контроля в последнее время привлекают все большее внимание врачей-реабилитологов. К сожалению, прямых способов оценки состояния информационного баланса на сегодняш-

ний день нет. Для этих целей используют методы интегрального анализа психофизиологического состояния организма или его отдельных сенсорно-коммуникативных функций.

8. Функциональная система сенсорно-коммуникативных функций. Функциональное состояние системы сенсорно-коммуникативных связей оценивается главным образом по функциональной активности анализаторов, под которыми, согласно И. П. Павлову, подразумевается совокупность центральных и периферических нервных структур, обеспечивающих получение, передачу и обработку информации о внешней и внутренней среде организма. Данные структуры включают:

а) периферический отдел (рецепторы) – восприятие, трансформация и кодировка информационного сигнала;

б) проводниковый аппарат (нервнопроводящие пути, синаптические контакты, вставочные нейроны) – первичная обработка информации и передача в высшие отделы ЦНС;

в) центральный отдел (кора, подкорковые структуры) – окончательная обработка сенсорной информации и формирование ощущений (субъективный образ первичного сигнала).

Исходя из этого, оценка сенсорно-коммуникативной функции может подразделяться на несколько этапов.

Состояние зрительного анализатора оценивают прежде всего по анализу жалоб и результатам клинических наблюдений (снижение остроты зрения, цветоощущения и способности распознавания, диплопия, выпадение полей зрения). Офтальмоскопическое обследование дает возможность выявить функциональные нарушения периферического рецепторного поля и кровоснабжения сетчатки. Острота зрения ослабляется при функциональных повреждениях неврогенного характера, а изменение полей зрения может наблюдаться при патологии зрительного тракта и поражениях кортикальных зрительных центров. Последнее может проявляться через зрительные галлюцинации (фотопсии, метаморфопсии).

Слуховой анализатор оценивают посредством определения остроты слуха при помощи речевых проб: низкочастотных (шепот) и высокочастотных. Камертональное обследование позво-

ляет определить остроту слуха, время восприятия через воздух и кость, очаговость поражения, а аудиометрия (тональная, речевая) позволяет выявить степень потери слуха.

Состояние вкусового и обонятельного анализатора (при полной проходимости носовых ходов и нормальной слизистой) оценивают с помощью ольфактометра (обонятельная шкала из пяти веществ). Центральные обонятельные нарушения могут проявляться в виде нарушения восприятия и узнавания запахов (корковая агнозия). Исследование вкусового анализатора базируется на определении сохранности вкусовых ощущений: сладкого, кислого, соленого и горького. Оценивают вкусовую чувствительность всей поверхности рта и отдельных участков языка, поскольку при нарушениях в периферической части вкус может выпадать локально, а при центральном поражении (специализированные ядра-нейроны) нарушение вкуса отмечается на одной стороне.

Состояние вестибулярного анализатора оценивают по результатам клинических наблюдений (наличие головокружений, нарушений координации, статики и походки), предполагает и постановку ряда функциональных проб: калорической и вращательной. Последняя проба нашла довольно широкое применение в клинической практике. По характеру экспериментально вызванного нистагма судят о состоянии вестибулярной функции, различая нормальную, пониженную (гипорефлексию) и повышенную (гиперрефлексию) вестибулярную возбудимость. Выявляют вестибулярную асимметрию: по лабиринту (периферическую) и по направлению (центральную). Определяют подвижность и характер вестибулоспинальных рефлексов (отклонение туловища и конечностей после вращения в норме наблюдается в сторону медленного компонента нистагма). Устанавливают силу и подвижность вестибуловегетативных рефлексов. Исследуют подвижность оптико-вестибулярных связей (оптокинетический нистагм). Так, при нарушении корковых функций в задних отделах затылочных и лобных долей он выпадает в противоположную сторону, а при поражениях в верхней половине ствола головного мозга наблюдается нарушение его вертикальной плоскости.

Тактильный, проприоцептивный, термический, висцеральный и болевой анализаторы оценивают в ходе клинического неврологического исследования соответствующих видов чувствительности.

Тактильно-болевая чувствительность исследуется с помощью прикосновений разными по форме предметами к разным участкам тела. Болевая чувствительность исследуется посредством нанесения болевых прикосновений (уколов), чередуя их с тактильными. Иногда для более точного определения тактильно-болевой чувствительности используют метод Фрея (специальный набор градуированных волосков и иголок) и электрокожную пробу, которая позволяет довольно точно установить соответствующие локализации рецепторов и количественно описать порог раздражимости.

Проприоцептивная чувствительность (мышечно-суставная, вибрационная, давления и веса) устанавливается путем распознавания пациентом пассивных движений в суставах. Потеря мышечно-суставной чувствительности приводит к утрате ориентации в положении частей тела в пространстве и вызывает расстройство движений (сенсорную атаксию). Статическая атаксия доказывается неустойчивостью в позе Ромберга, а динамическая атаксия – при помощи пальценосовой, пяточноколенной пробы. Вибрационная сенситивность оценивается посредством костного камертона, а чувство давления и веса – с помощью барэстезиометра, позволяющего количественно дозировать вес и давление.

Висцеральная внутриорганный чувствительность (интероцептивный анализатор) наиболее сложный для экспертизы вид чувствительности. Опосредованно (неинвазивно) об этом анализаторе можно судить по кожногальванической реакции и электромиографии определенных кожных рефлексогенных проекционных зон. В случае усиления афферентной импульсации от внутреннего органа ЭМГ регистрирует состояние повышенного мышечного напряжения в зоне проекции этого органа (увеличение частоты и амплитуды осцилляций при произвольном расслаблении мышц). Кроме того, ЭМГ позволяет исследовать афферентную и эфферентную нервную проводимость, определить локализацию

и характер гиперактивности спинномозговых нейронов, выявить наличие патологической детерминанты.

Интегральное функциональное состояние ЦНС (реактивность) оценивается с помощью хронорефлексометрии, устанавливающей скоростные показатели условнорефлекторных (зрительно-моторных, слухо-моторных) реакций на предъявляемый раздражитель. Функциональная реактивность ЦНС определяется с помощью компьютерных комплексов, позволяющих, применяя специальные наборы слуховых, зрительных и тактильных раздражителей, оценить скорость моторного реагирования всей ЦНС, сенсорных анализаторов и нервно-мышечных рефлексов и определить тип реагирования ЦНС. Для оценки функционального состояния характера и типа реагирования различных отделов ЦНС широко используется **электроэнцефалография (ЭЭГ)**, подробно описанная в методах исследования ЦНС.

Состояние высших мозговых функций (ВНД), к которым относят память, внимание, мышление, интеллект, определяется с помощью нейропсихологического исследования (НПИ), при котором испытуемого подвергают ряду индивидуализированных тестов. Требования и характер заданий могут меняться в зависимости от целей и получаемых результатов исследования. Основное внимание уделяется не количественным, а качественным характеристикам результатов выполняемых заданий. Значимость любой методики определяется в первую очередь взаимопотенцирующим действием психических и физиологических факторов в генезе многих заболеваний. Кроме того, с помощью НПИ исследуются эмоциональные характеристики, темперамент, сложные поведенческие акты, способность к обучению, а также функции второй сигнальной системы (речь, письмо). Результаты такого исследования необходимы не только для оценки функционального состояния высших мозговых центров, но и для формирования программы и прогноза реабилитации. Избыточная афферентная импульсация от пораженной ткани радикально меняет функциональное состояние промежуточного мозга, лимбико-ретикулярного комплекса, проявляющегося в психофизиологических нарушениях. Нейропсихологическое исследование может

включать в себя разные методики (например, **тест Люшера** – проективный цветовой тест, предназначенный для изучения эмоциональных компонентов отношений человека). Методической основой теста является цветоассоциативный эксперимент. Он базируется на предположении о том, что существенные характеристики невербальных компонентов отношения к самому себе и другим отражаются в цветовых ассоциациях (А. М. Эткинд, 1985). Еще одним способом НПИ являются **методики «корректурная проба»** и **«красно-черная таблица»**, которые используются для изучения внимания, темпа психической деятельности, работоспособности, выявления симптомов утомляемости (Э. Р. Ахмеджанов, 1996).

Исследование типологических особенностей личности может оказаться полезным при выборе методов психотерапии. Так, например, для личностей демонстративного типа (смешанный лабильный тип) при решении личностных проблем оказываются более эффективными методы суггестивные. Напротив, у личностей тревожно-мнительных (слабый личностный тип) с вербальным типом мышления и склонностью к анализу высокую результативность определяют методы рациональной терапии. Из существующего довольно большого количества методик можно назвать **Миннесотский многомерный личностный опросник (ММРП)** – наиболее известную методику многостороннего исследования личности. Методика позволяет объективно характеризовать особенности личности и актуальное психическое состояние испытуемого. Основным ее достоинством является возможность получить представление о структуре характерологических особенностей испытуемого и о соотношении имеющихся у него различных личностных свойств. Результаты психологических исследований могут быть полезны для оценки выраженности психоэмоционального напряжения, что позволяет определить уровень психической адаптированности индивидуума. Своевременное выявление у больного хронического эмоционального стресса и сопутствующих ему признаков тревоги или депрессии позволяет включить в реабилитационный процесс мероприятия по нормализации эмоциональной сферы и повысить, таким образом,

результативность реабилитационных процессов как биологического, так и социального характера.

9. Функциональная система социального взаимодействия и профессиональной реализации. Выделение данной ФС с точки зрения теории функциональных систем и в рамках методологии медицинской реабилитологии, безусловно, оправданно, так как совокупность сложных условных и безусловных поведенческих актов явно имеет все признаки замкнутой и циклично организованной структуры. Эти ФС, формируясь на базе описанных выше функциональных систем организма и прежде всего на базе систем сенсорно-коммуникативных функций, обеспечивают приспособляемость человека в социальной (общественной) среде и позволяют вырабатывать и реализовывать сложные профессиональные акты. Именно эти ФС являются связующим звеном между медицинской и социально-профессиональной реабилитацией. Выделение их в самостоятельные образования необходимо также для правильного распределения и концентрации реабилитационных усилий. Кроме того, для более быстрого выздоровления (восстановления биологических функций) и преодоления связанных с заболеванием социальных ограничений оказываются очень важными возможно раннее восстановление социальной и профессиональной функций, социальные установки и убеждения, а также преморбидные (до болезни) интеллектуальные особенности и профессиональные способности человека. Основным подходом в исследовании данных ФС является экспериментальное **социально-психологическое исследование (ЭСПИ)**, позволяющее выявлять и анализировать те или иные особенности социального и профессионального поведения личности путем создания специальных тестовых социальных и профессиональных условий.

Важность социально-психологического обследования в процессе диагностики состояния ФС социального взаимодействия обусловлена существенным влиянием особенностей психики личности, личностных характеристик человека на структуру и качество окружающей его социальной среды. Немаловажно, что личностная оценка самим человеком окружающей его социальной

среды во многом предопределяет и формирует его поведенческие мотивации к ее реконструкции и корректировке. Основной принцип выбора метода социально-психологического исследования – адекватность поставленной исследовательской задачи и теории, с позиции которой она решается. Изучение реакции личности проводится в контролируемых условиях, что позволяет при формальной классификации реакций обоснованно выделять воспроизводимые факты и сопоставлять данные, полученные в разных условиях и у разных обследуемых. Каждая достаточно разработанная методика включает не только правила получения данных о личности, но и правила их интерпретации. Все это позволяет сделать результаты эксперимента менее зависимыми от опыта, квалификации и личности самого экспериментатора. Методы социально-психологического исследования включают:

- психодиагностические тесты на основе стандартизованного наблюдения;

- опросные тесты;

- анализ результатов деятельности и поведенческих реакций человека;

- проведение специальных постановочных экспериментов.

Все методики подразделяются на сознательные, обращенные к сознанию испытуемого (опросники), и бессознательные, использующие бессознательные реакции человека (проективные методики). Основной недостаток сознательных методик – субъективная оценка или сознательное искажение диагностической информации самим пациентом. Любые виды методик достаточно условны, так как каждая из них может иметь в своем составе и тот, и другой компонент. Наиболее достоверными считаются результаты, полученные при динамическом наблюдении. Для первичной оценки функциональной системы социального взаимодействия используются специализированные опросники, такие как «Шкала повседневной деятельности» (индекс Бартела, 1965) или «Шкала функциональной независимости» (**Американская академия физиотерапии и реабилитации, 1994**). Приведем описание последней.

Шкала функциональной независимости (7-балльная):

7 – полная независимость в реализации соответствующих функций (все действия выполняются самостоятельно в общепринятой манере, с разумными затратами времени);

6 – ограниченная независимость (испытуемый проводит все действия самостоятельно, но медленнее, чем обычно, либо нуждается в постороннем совете);

5 – минимальная зависимость (при выполнении действий требуется наблюдение и ограниченная посторонняя помощь);

4 – незначительная независимость (при выполнении действий нуждается в посторонней помощи, но более 75% действий выполняет самостоятельно);

3 – умеренная зависимость (самостоятельно выполняет 50–75% действий);

2 – значительная зависимость (самостоятельно выполняет 25–50% действий);

1 – полная зависимость от окружающих (самостоятельно может выполнять менее 25% действий).

Пункты опроса:

Самообслуживание

1. Прием пищи (пользование столовыми приборами, поднесение пищи ко рту, жевание, глотание).

2. Личная гигиена (чистка зубов, причесывание, умывание лица и рук, бритье или макияж).

3. Принятие ванны (мытьё и вытирание тела).

4. Одевание (верхняя часть тела).

5. Одевание (нижняя часть тела).

6. Туалет (использование туалетной бумаги, гигиенических пакетов).

Контроль тазовых функций

7. Мочевой пузырь (контроль мочеиспускания, использование катетера).

8. Прямая кишка (контроль акта дефекации, использование клизмы, слабительных, калоприемника).

Перемещение

9. Кровать, стул, инвалидное кресло (способность вставать, садиться).

10. Туалет (способность добираться до туалета и пользоваться унитазом).

11. Ванна (способность добираться до ванной и самостоятельно ею пользоваться).

Подвижность

12. Ходьба/передвижение (7 баллов – самостоятельная ходьба на расстояние не менее 50 м, 1 балл – невозможность преодолеть любым способом (инвалидная коляска) расстояние более 17 м).

13. Подъем по лестнице (7 баллов – подъем по лестнице без посторонней помощи, 1 балл – невозможность преодолеть 4 ступени).

Общение

14. Восприятие внешней информации (свободное понимание речи или письма).

15. Изложение собственных желаний и мыслей (свободная речь или письмо).

Социальная активность

16. Социальная интеграция (взаимодействие с членами семьи, медперсоналом, прочим социальным окружением).

17. Принятие решений (умение самостоятельно решать проблемы финансовые, социальные, а также личного характера).

18. Память (запоминание, воспроизведение, обучение, узнавание).

Приведенный выше опросник, как можно заметить, рассчитан в большей мере на тестирование инвалидов. Но социальные последствия болезни не ограничиваются только нарушением бытовой активности. Наиболее унифицированным для врача-реабилитолога инструментом для измерения степени социальных ограничений, возникших вследствие болезни, является «**Опросник качества жизни**» (EUROQOL, 1993), разработанный европейскими реабилитологами:

Мобильность

1. У меня не возникает никаких проблем с передвижением.

2. У меня есть затруднения при передвижении.

3. Я полностью прикован к коляске и постели.

Самообслуживание

1. У меня нет проблем с самообслуживанием.

2. У меня есть проблемы с соблюдением личной гигиены (одевание, умывание, туалет).

3. Я совершенно не могу самостоятельно соблюдать личную гигиену.

Бытовая активность

1. У меня нет проблем с выполнением привычных повседневных обязанностей (ведение домашнего хозяйства, работа, учеба, отдых).

2. У меня есть проблемы с выполнением привычных повседневных обязанностей.

3. Я совершенно не могу выполнять привычные повседневные обязанности.

Боль/дискомфорт

1. Я не испытываю какой-либо боли или дискомфорта.

2. Я испытываю умеренные периодические боли или дискомфорт.

3. Я испытываю интенсивные и длительные боли или дискомфорт.

Тревога/депрессия

1. Я не испытываю тревоги или депрессии.

2. Я испытываю периодическую и умеренную тревогу или депрессию.

3. Я испытываю сильную и длительную тревогу или депрессию.

Данный опросник предполагает самооценку пациентом сфер своей жизнедеятельности. Кроме приведенных выше опросников общего типа существует целый ряд специфических нозологических опросников (например, для онкологических больных или лиц, страдающих бронхиальной астмой), а также набор профессиональных опросников. Тип и количество используемых опросников врач-реабилитолог определяет самостоятельно, исходя из конкретной ситуации и состояния больного.

Для **объективизации результатов**, полученных при оценке уровня бытовых и профессиональных навыков, пациента просят показать, как он может самостоятельно одеться или раздеться, расстегнуть или застегнуть пуговицы, завязать шнурки, изобразить движения рук, необходимые для умывания лица и туловища,

чистки зубов, причесывания, бритья. Кроме того, просят показать, как следует пользоваться ложкой, вилкой, ножом и другими столовыми приборами. Оценить возможности пациента выполнять ту или иную домашнюю работу и профессиональные обязанности в условиях врачебного кабинета довольно трудно. Для этого используют обстановку, имитирующую кухню, мастерскую и т. д. (подобными помещениями располагают только крупные реабилитационные центры). Особое место занимает респонс людей из социального окружения больного (родственников, сослуживцев).

Для уточнения и объективизации результатов социальных опросников используют также ряд экспериментально-психологических постановочных методов. Так, например, метод **«незаконченных предложений»** применяют в экспериментально-психологической практике достаточно давно. С его помощью в относительно короткие сроки могут быть получены достаточно точные представления о системе отношений человека с его социальным окружением и об общей картине нарушений этих отношений, жизненных установок и их тенденций.

Для более быстрой реабилитации и преодоления связанных с заболеванием социальных ограничений, препятствующих возвращению человека в общество, в том числе и к труду, очень существенными оказываются не только его социальные установки и убеждения, но и его **отношение к своей болезни**. Исследование отношения пациента к своему заболеванию важно также для характеристики социального поведения больного, так как на определенном этапе именно оно во многом определяет механизмы социального взаимодействия и социальное ролевое поведение человека. В отечественной психологической литературе отношение пациента к своей болезни принято обозначать понятием **«внутренняя картина болезни»**. Она включает в себя чувствительные компоненты (наличие боли или других ощущений), эмоциональное реагирование на отдельные проявления болезни (страх, тревога, надежда), рациональную и информационную сторону (представления о болезни, ее последствиях, методах лечения). Всестороннее изучение внутренней картины болезни – очень важный методический компонент характеристики функциональной систе-

мы социального взаимодействия, так как оно определяет неразрывно связанный с типом реагирования поведенческий компонент.

Выделяют три типа субъективной картины болезни: сенсорный, эмоциональный и интеллектуальный.

Сенсорный тип характеризуется преобладанием в картине болезни болевых или иных ощущений, которые, не являясь показателем тяжести патологического процесса, влияют на адаптацию больного к сложившимся условиям.

Эмоциональный тип отличается превалированием во внутренней картине заболевания тревоги и страха (результат оценки опасности и тяжести болезни). Здесь возможна как переоценка, так и недооценка опасности и тяжести заболевания.

Интеллектуальный тип отличается приоритетом рациональных оценок и суждений в ответе на вопросы: «Болен – здоров?», «У кого и чем лечиться?» и т. п.

В зависимости от особенностей личности преобладает тот или иной тип картины болезни.

Принято выделять следующие типы социального познавательно-поведенческого реагирования больного:

- а) проблемно-фокусированное (повышенная информированность пациента о болезни, обращение к социальной поддержке);
- б) эмоционально-фокусированное (вытеснение мыслей о болезни, отрицание самой болезни, минимизация угрозы);
- в) смешанное (селективное игнорирование некоторой информации, обвинение себя и других в своих бедах).

Тип отношения к болезни во многом определяет эффективность реабилитации. Так, установка на выздоровление приводит к стимуляции всех механизмов саногенетических процессов, к повышению поведенческой активности человека и улучшению его социальной адаптации, и наоборот.

Трудовая деятельность человека в реабилитационном процессе оценивается не только с точки зрения его способности выполнять те или иные профессиональные обязанности, но и успешно овладевать новыми профессиональными навыками.

Успешное осуществление профессиональной реабилитации существенно зависит от **условий труда**, под которыми понимают

все факторы внешней среды, от которых зависит работоспособность человека, успешность его трудовых усилий и сохранение его здоровья. Все факторы подразделяют:

на санитарно-гигиенические – микроклимат, освещенность, интенсивность шума, загрязнение воздуха химическими и физическими факторами.

психофизиологические – характер, режим труда и отдыха, физическая (мышечная нагрузка, рабочие позы) и психологическая (интенсивность интеллектуальной нагрузки) нагрузка, напряженность труда (характер принимаемых решений, степень риска), морально-психологический климат в трудовом процессе;

социально-экономические – социальная защищенность работника, длительность отпуска, заработная плата, покупательная способность, обеспеченность домами отдыха, санаториями, детскими садами, школами и т. д.;

эстетические факторы – интерьер рабочего помещения, форма и цвет рабочей одежды и т. п.

Исследуя эти факторы с точки зрения их неблагоприятного воздействия на осуществление трудовой деятельности, врач-реабилитолог с помощью специальных оценочных таблиц устанавливает причинно-временную зависимость хода профессиональной реабилитации от их набора и интенсивности. Кроме внешних факторов, влияющих на состояние профессиональной функции, большое значение имеют и внутренние факторы, определяющие состояние других биологических функциональных систем. Для их оценки используются методы, которые были описаны выше в рамках той или иной физиологической системы. Кратко напомним их.

Методы оценки физической работоспособности: проба Мастерса (степ-тест), велоэргометрия, пробы с приседаниями (проба Летунова) и др.

Методы оценки ЦНС, высшей нервной деятельности, психических процессов: зрительно-моторные, слухо-моторные реакции, корректурная проба Анфимова (нахождение текстовых букв), проба Платонова–Шульте (нахождение чисел).

Методы оценки нервно-мышечного аппарата: эргография (регистрация утомления при подъеме груза), динамометрия (мышечная сила и выносливость).

Методы оценки состояния в рабочем процессе сердечно-сосудистой и респираторной систем и системы крови: мониторинг ЧСС, АД, ЭКГ, ЭЭГ, частоты и глубины дыхания, задержка дыхания (проба Штанге – на вдохе, проба Генча – на выдохе).

Метод интегрального определения работоспособности: метод САН (самочувствия, активности, настроения) – психологическое исследование самооценки.

В итоге всех наблюдений определяется динамика внутрисменной, суточной, недельной и месячной работоспособности, виды и причины утомления. Это позволяет подобрать наиболее эффективные способы и темпы трудовой реабилитации, а также методы профилактики утомления. Кроме оценки работоспособности, являющейся критерием эффективности профессиональной реабилитации, определяют оптимальные виды, режимы (монотонность), условия труда и отдыха (активный, пассивный), а также необходимые эргономические показатели (параметры трудового процесса, рабочего места, инструмента), максимально соответствующие психофизиологическим и антропометрическим данным работника.

Резюмируя изложенное, еще раз следует напомнить, что в данной книге не ставилась цель дать всеобъемлющее и детальное описание всех существующих методов, которые могли бы быть использованы для получения информации о той или иной ФС. Врач-реабилитолог может, но **не обязан** быть специалистом в области функциональной диагностики, поскольку это прерогатива именно врача-диагноста. Подмена одного специалиста другим вряд ли целесообразна. Врач-реабилитолог должен иметь общее представление обо всем спектре используемых диагностических наборов, так как, в конечном итоге, решение о применении того или иного метода – его прерогатива.

Следует также отметить, что на сегодняшний день пока еще нет достаточного широкого набора методов, которые позволили бы полно и объективно оценить физиологическое состояние всех

функциональных систем организма. Необходимость оценки функциональной достаточности или степени функциональной уязвимости ткани, органа, системы, организма, определения функционального резерва и контроля результатов реабилитационных усилий обуславливает наличие широкого спектра диагностических методов и в первую очередь методов, способных оценить функцию в процессе ее реализации. Без этого невозможно эффективно выстроить реабилитационный и профилактический процессы.

Глава 4. Методические аспекты процесса реабилитации

Прежде чем перейти к описанию методов собственно реабилитации, необходимо отметить, что по времени, способам и точкам приложения реабилитационный процесс следует дифференцировать от процесса собственно терапевтического. Обычно врач-реабилитолог в той или иной мере вынужден быть и врачом-терапевтом, так как не всегда возможно отделить саногенетические процессы от патогенетических, с которыми каждый врач на любом этапе болезни обязан бороться. Нередко терапевтический процесс направлен на демпфирование чрезмерно развитой саногенетической реакции, которая на определенном этапе становится новым этиологическим фактором болезни или новым звеном патогенеза. Но все же необходимо выделить методы и приемы собственно реабилитационного процесса, которые во многом базируются на принципах восстановительной медицины (медикаментозная и функциональная терапия) по отдельным видам патологии.

Как уже отмечалось, выбор методов во многом обусловлен индивидуальными особенностями пациента, методическими возможностями врача и конкретными условиями проведения реабилитации. Укажем лишь на принципиальные моменты выбора средств для процесса реабилитации.

Медикаментозные средства играют существенно меньшую роль, чем при лечении острой патологии. Цели их использования:

1. Подготовка пациента к реабилитационным мероприятиям, например к ЛФК и физиотерапии, с целью ликвидации болевого

синдрома и снижения мышечного тонуса, нормализации АД и сердечной деятельности, улучшения периферического кровообращения.

2. Стимуляция центральных и периферических механизмов регуляции функций.

3. Корректировка психоэмоциональной сферы для купирования психических расстройств.

4. Ускорение регенеративных и репродуктивных клеточных, тканевых, органных, системных и организменных процессов.

Все препараты подразделяют:

на патогенетические, направленные на блокаду отдельных звеньев патогенетического процесса;

саногенетические, стимулирующие саногенетические механизмы (реституцию, регенерацию и компенсацию);

симптоматические, направленные на купирование негативных симптомов заболевания, мешающих проведению реабилитации.

Чаще всего фармакологические препараты применяют комплексно, но, исходя из механизма действия и точки приложения в реабилитационном процессе, их можно классифицировать следующим образом:

1. Анальгетирующие и противовоспалительные средства:

а) местные анестетики – действие основано на создании потока афферентной импульсации, конкурирующей с болевой импульсацией.

Препараты: мази с ядами, бишофит, медицинская желчь, горчичники;

б) ненаркотические анальгетики (анальгетики-антипиретики и нестероидные противовоспалительные препараты) – действие основано на торможении импульсов к коре за счет влияния на таламические центры. Имеют также значение ингибирование синтеза простагландинов и стимуляция гипофиза и надпочечников. Оказывают анальгезирующее, антигиперемическое, противоотечное и антипиретическое действие.

Препараты: анальгин, аспирин, бутадиион, бенетазон, бруфен, ортофен, индометацин и др.

2. **Активаторы биоэнергетического метаболизма** – ускоряют реституционные, регенерационные и компенсаторные процессы

благодаря стимуляции окислительно-восстановительных процессов в клетках.

Препараты: фосфобин, рибоксин, фосфаден и др.

3. **Антиоксиданты** – предупреждают усиление свободнорадикального перекисного окисления липидов и нарушения окислительного фосфорилирования.

Препараты: альфа-токоферол, аевит и др.

4. **Витамины и их коферментные аналоги** – стимуляция метаболизма за счет увеличения интенсивности ферментативных процессов во всех видах обменов.

Препараты: Витамины А, В, С, Е, D, РР, кокарбоксилаза, пиридоксальфосфат, эссенциале-комплекс, витамины с фосфолипидами.

5. **Стимуляторы регенерации и клеточного метаболизма** (биогенные амины, гиалуронидазоактивные и анаболические стероиды) – усиление утилизации аминокислот и активация клеточной репродукции и тканевой регенерации.

Препараты: алоэ, ФиБС, лидаза, ронидаза, нерабол, ретабол и др.

6. **Стимуляторы и блокаторы синаптической передачи** – ингибирование антихолинэстеразы и блокада клеточных рецепторов (миелорелаксанты).

Препараты: прозерин, оксазил, галантамин (внутримышечно, перорально), баклофен, дантриум и др.

7. **Стимуляторы нейротрофические (нейротрансмиттерные)** – облегчают синаптическую межнейронную передачу, интенсифицируют энергетический и другие виды обмена в нейронах, повышают их устойчивость к гипоксии.

Препараты: пирацетам (ноотропил), аминоклон, церебролизин, актовегин и др.

8. **Вазоактивные (гипотензивные) препараты** – блокируют суживающую иннервацию, понижают тонус гладких мышц сосудов, нормализуя кровообращение и улучшая микроциркуляцию и реологические свойства крови.

Препараты нейротропного действия: клофелин, бета-адреноблокаторы (обзидан, индерал, тразикор) и др.

Препараты миотропного действия: папаверин, дибазол, блокаторы ангиотензина (капотен и др.).

Препараты-регуляторы водно-солевого обмена: триамтерен, верошпирон, фуросемид и др.

Сосудолитики смешанного действия: циннаризин, кавинтон, трентал, курантил, венорутон, эринит, сустак, нитронг и др.

9. Антиаритмические и антиатеросклеротические средства – повышают электрическую стабильность нервно-мышечного аппарата, антисклеротическую устойчивость сосудистой стенки.

Препараты: дигоксин, изоланид, целанид, мисклерон и др.

10. Средства коррекции психоэмоциональных нарушений и стимуляции тормозных процессов.

Препараты седативные: валериана, пустырник и др.

Транквилизаторы: рудотель, мезепам, феназепам и др.

Антидепрессанты: amitриптилин, пиразидол, леривон (перорально).

Кроме фармакологических средств в реабилитационных мероприятиях используется кинезотерапия, или **лечебная физкультура** (ЛФК). Она оказывает общетонизирующее воздействие посредством активации двигательной зоны коры, вегетативных центров, желез внутренней секреции (гипофизарно-надпочечниковая система, щитовидная, поджелудочная железы и др.). Кроме того, ЛФК стимулирует мышечную, а через нее сердечно-сосудистую и дыхательную системы, все обменные и восстановительные процессы в организме.

Виды кинезотерапии: произвольные гимнастические, спортивно-прикладные и постуральные (лечение положением) упражнения, игры.

Гимнастические упражнения характеризуются искусственным сочетанием движений с предусмотренными направлениями, амплитудой и скоростью движений. Они позволяют точно дозировать нагрузку на нужные сегменты тела. Гимнастические упражнения классифицируются по анатомическому признаку, методической направленности, характеру активности, характеру работы мышц (статика, динамика).

Спортивно-прикладные упражнения – естественные двигательные акты (бег, плавание, трудовые действия), способствующие восстановлению сложных двигательных навыков.

Лечение положением – придание телу специальных корригирующих поз при помощи различных приспособлений (лонгет, корсетов, повязок и др.).

Игры – средство совершенствования сложных двигательных актов в системе психоэмоциональной и интеллектуальной привязки.

Кинезотерапия может проводиться в индивидуальном режиме, если пациент не может работать в группе или требуется индивидуальная адаптация упражнений к его потенциальным возможностям. Но предпочтительнее ЛФК групповая, так как она позволяет использовать преимущества коллектива для расширения двигательной активности и тренировки психоэмоциональной сферы и сигнальных систем (психосоциальное позитивное взаимодействие).

Для проведения кинезотерапии широко используются специальные приспособления. **Снаряды и тренажеры** – учебно-тренировочные устройства, применяемые для повышения физиологической нагрузки или достижения точного и локального воздействия. Тренажеры классифицируются в соответствии с функциональными системами организма, на которые направлено их воздействие. Основное требование к ЛФК с использованием снарядов и тренажеров – физиологичность выполняемых на аппарате упражнений с возможностью дозирования и контроля нагрузки.

Кроме кинезотерапии в реабилитационной практике широко представлен **массаж** – метод механического воздействия на ткани тела человека с целью достижения положительного реабилитационного эффекта.

Виды массажа: лечебный, гигиенический, косметический и спортивный.

Лечебный – используется при реабилитации различных функций организма для улучшения крово- и лимфообращения, активации тканевого метаболизма, повышения возбудимости, сократимости и эластичности нервно-мышечного аппарата, стимуля-

ции периферических вегетативных центров, коры и подкорковых образований, внутренних органов и функциональных систем. Лечебный (реабилитационный) массаж в свою очередь подразделяется на классический, сегментарный, периостальный, соединительнотканый, точечный.

Классический – базируется на четырех приемах: поглаживание (расслабляющее и успокаивающее действие); растирание (стимуляция тканевого кровообращения и обменных процессов); разминание (реактивная гиперемия, повышение мышечного тонуса); вибрация (слабая – активация, сильная – снижение мышечного тонуса).

Сегментарный – применяется для устранения рефлекторных изменений посредством специальных приемов воздействия на кожные рефлексогенные зоны.

Периостальный – нацелен на рефлекторное улучшение трофики костной ткани и нормализацию функционального состояния внутренних органов с помощью совокупности приемов механического воздействия на надкостницу.

Соединительнотканый – нацелен прежде всего на массаж патологически измененных участков соединительной ткани в позвоночных сегментах, общей иннервации с пораженным органом.

Точечный – основывается на механическом воздействии на биологически активные точки с целью получения седативного или возбуждающего эффекта на те или иные органы и ткани.

Ряд авторов считают, что хорошим дополнением к массажу является **мануальная терапия** – комплекс приемов ручного воздействия с использованием различных положений тела для устранения анатомо-функциональных нарушений в опорно-двигательном аппарате (мышцы и суставы).

Показаниями к ее проведению являются остеохондроз позвоночника, функциональные блокады суставов, идиопатический и диспластический сколиоз, поражения ЦНС, приведшие к длительной фиксации суставов. Мануальная терапия является врачебной манипуляцией, так как при неверном ее проведении пациенту может быть причинен серьезный вред (переломы ребер, сдавление спинного мозга, развитие парезов и параличей).

Разновидностью мануальной терапии является **тракционное вытяжение**, которое также направлено на устранение деформации и сдавления костными структурами мягких тканей (мышцы, соединительнотканые диски, нервные окончания, сосуды) с целью восстановления их функционального статуса. В реабилитационной практике различают **сухое и подводное вытяжение**. Оно, как и мануальная терапия, может иметь те же негативные последствия, поэтому и в том и в другом случае следует прибегать к этим методам лечения с осторожностью, после предварительного рентгенологического и неврологического обследования.

Еще одной разновидностью тракционного лечения является **ортезотерапия** – лечение с помощью функциональных приспособлений, изменяющих структурные и функциональные характеристики опорно-двигательного аппарата и компенсирующие его дефекты (ортезы). К ним относятся различные лечебно-профилактические шины, воротники, корсеты.

Ведущим направлением в практике реабилитации является **физиотерапия** – воздействие на ткани, органы, системы и организм в целом естественными и искусственными физическими факторами с целью активации репаративных процессов, увеличения функциональных и компенсаторных возможностей органов и тканей и благотворного влияния на проявления болезни (симптоматическая физиотерапия). Она подразделяется на следующие виды:

1. **Физиотерапия естественными факторами** (климат, вода, свет, грязи и т. д.):

а) температурно-воздушные ванны, инсоляции, воздействие атмосферным давлением (горный и морской климат) или искусственным давлением (барокамера, гипербарическая оксигенация);

б) лечебная грязь – химическое влияние комплекса веществ, тепловой эффект, стимулирующее действие на многие системы организма;

в) озокерит, парафинотерапия – тепловое и химическое воздействие за счет минеральных смол и масел;

г) гидро- и бальнеотерапия – ванны, души с температурным и механическим вибрационным компонентом, различные по химическому составу (соль, газы, лекарства).

2. **Электрофизиотерапия** с использованием электрического тока:

а) постоянного электрического тока низкого напряжения – гальванизация, электрофорез, электропунктура;

б) импульсного тока постоянного и переменного направления (диадинамические, синусоидальные модулированные и интерференционные токи) – электросон, электростимуляция;

в) электрического тока высокого напряжения и частоты – дарсонвализация, индуктотермия.

3. **Электрическое поле высокого напряжения** – электроаэроионотерапия (общая и местная), озонотерапия, франклинизация (общая и местная), электроаэрозольингаляция.

4. **Магнитные поля** – постоянное поле, низкочастотное переменное, импульсное поле низкой и средней частоты.

5. **Электромагнитные поля высоких и сверхвысоких частот** – УВЧ, СВЧ и КВЧ, микроволновая, дециметровая и сантиметровая терапия.

6. **Электромагнитные колебания светового диапазона** – ИК-излучение, длинноволновое и коротковолновое УФО, лазерное излучение и механические колебания среды (ультразвук, лекарственный фонофорез, вибромассаж).

Некоторые методы физиотерапии, наиболее широко используемые в реабилитационной практике, следует описать подробнее.

Гальванизация – постоянный ток малой силы и малого напряжения, контактный метод. Электрод накладывают на пораженную область. Длительность воздействия 6–20 мин, курс 5–15 процедур.

Лекарственный электрофорез – введение с помощью гальванического тока лекарственных веществ (0,5–5,0%-ные растворы лекарств) с одного электрода. Длительность 5–15 мин, курс 5–10 процедур.

Динамические токи (ДДТ) – воздействие двумя постоянными низкочастотными импульсными токами раздельно с их чередованием (волновой ток – обезболивающий эффект, непрерывный – раздражающий эффект, массаж). Длительность 8–12 мин, курс до 10 процедур.

Синусоидальные модулированные токи (СМТ) – переменный синусоидальный ток (амплипульс), обладающий обезболивающим, стимулирующим эффектом. Длительность и количество процедур в зависимости от целей.

Интерференцтерапия – два переменных синусоидальных тока средних (не одинаковых) частот, пересекающиеся с векторами воздействия под прямым углом. В результате перекрещивания внутри тканей образуется новый среднечастотный переменный ток, способствующий улучшению кровообращения, уменьшению боли и отека. Длительность воздействия 6–20 мин, курс 8–12 процедур.

Электросон – импульсы постоянного тока прямоугольной формы малой силы (в зависимости от частоты либо седативное, либо стимулирующее воздействие), методика контактная. Длительность 30–40 мин, курс 12–14 процедур.

Магнитотерапия – постоянное или переменное магнитное поле низкой частоты, обладает противовоспалительным, противоотечным, обезболивающим эффектом. Длительность 15–30 мин, курс 20–30 процедур.

Дарсонвализация – импульсный переменный синусоидальный ток высокой частоты, высокого напряжения и малой силы, способствует улучшению крово- и лимфообращения, стимуляции сегментарной иннервации. Длительность 5–20 мин, курс до 20 процедур.

УВЧ-терапия – переменное электрическое поле ультравысокой частоты, применяемое в непрерывном и импульсном режиме, воздействие дистанционное, вовлекается большой объем тканей. Обладает противовоспалительным, болеутоляющим, тепловым эффектом. Длительность 10 мин, курс 10–15 процедур.

СВЧ- и КВЧ-терапия – микроволновое поле (дециметровые волны – глубина воздействия 7–13 см, сантиметровые волны – глубина воздействия 5–6 см) вызывает общие неспецифические адаптационные реакции. Повышает уровень метаболических процессов, оказывает трофическое, противовоспалительное, сосудорасширяющее действие. Длительность 8–20 мин, курс 8–15 процедур.

Ультразвук – высокочастотные механические колебания, контактный метод, глубина воздействия 5–6 см, эффект – микро-массаж тканей, улучшение микроциркуляции, метаболизма, сочетается с введением лекарств. Длительность 2–6 мин, курс 8–12 процедур.

Светолечение (ИК, УФО), глубина проникновения инфракрасных волн – 1–2 см, ультрафиолетовых волн – 1–2 мм. Обладает тепловым, рефлекторным, бактерицидным воздействием, длительность 1–8 мин, курс 5–6 процедур.

Лазеротерапия – монохромный (одна длина волны), когерентный (однофазный) высококонцентрированный свет. Стимулирует регенеративные процессы, оказывает выраженное рефлекторное, противовоспалительное, анальгезирующее действие.

Рефлексотерапия – седативное или стимулирующее влияние на органы и системы через рефлексогенные зоны (точки):

а) иглорефлексотерапия (акупунктура) – воздействие (стимуляция или торможение функций) на определенные точки иглой;

б) воздействие на точку непосредственно электрическим током, магнитным полем, ультразвуком, лазерным излучением, КВЧ-волной, электрическим разрядом (франклинизация);

в) контактное воздействие металла (цинк–медь, цинк–серебро – образуется электродвижущая сила – ЭДС), Цубо-терапия (шарикотерапия), введение в точку лекарственных препаратов – аквапунктура.

Одним из главных реабилитационных направлений является **психотерапия** – система реабилитационного воздействия на психику человека. Необходимость ее использования в реабилитационном процессе обусловлена, во-первых, неизбежностью возникновения в процессе длительно развивающегося заболевания повреждений психоэмоциональной сферы пациента (психоэмоциональные кризы, депрессии, неврозы). Во-вторых, в структуру заболевания при его развитии вовлекаются механизмы высшей нервной деятельности (психовегетативные расстройства). Кроме того, психотерапия – это активный и эффективный инструмент вовлечения в процесс реабилитации самого пациента, активное участие которого необходимо для формирования механизмов са-

мореработки и в социальном, и в профессиональном плане. Выделяют следующие основные направления в психотерапии.

1. **Динамическая (психоаналитическая) психотерапия** берет начало от классического психоанализа Фрейда, цель которого – выявление патологических нейрофизиологических механизмов (патологических доминант), которые могут быть следствием, причиной или звеном патогенеза заболевания (психосоматические болезни). В дальнейшем с помощью различных психологических приемов формируются саногенетические механизмы блокирования патологических доминант и, в конечном счете, способы реабилитации нейрофизиологических процессов. Ведущим методическим приемом психотерапевтического реабилитационного воздействия является *конфронтация* – столкновение пациента с самим собой, со своими проблемами, конфликтами, отношениями, установками, с характерными эмоциональными и поведенческими стереотипами. Осознание и понимание пациентом своего внутреннего конфликта – это лишь начало психотерапевтического процесса. Недостаточно адекватные отношения как следствие «изъянов» развития личности в определенных жизненных ситуациях могут быть не столько условием внешних и внутренних конфликтов, сколько причиной неспособности человека разрешать эти конфликты. Поэтому основная задача психотерапии – изменение, реорганизация системы отношений личности и формирование на этой основе новых, зрелых форм восприятия, переживаний и поведения пациента.

2. **Поведенческая (условно-рефлекторная) терапия** предполагает использование психотерапевтических приемов, направленных на торможение и перестройку с помощью тренировок патологических условных связей, а также на обучение новым, желательным, формам поведения (выработка нового условного рефлекса). Различные комплексы упражнений, используемые при этом виде лечения, способствуют преодолению психогенно возникших психопатологических нарушений, замене страха, тревоги, беспокойства релаксацией. Пациент под руководством врача причащает себя адаптироваться к травмирующей ситуации. Наиболее распространенными методами реципрокного торможения (Wolpe,

1958), «фединга» (Öst, 1978), десенсибилизации тревожно-фобических установок (Pearlman, 1980), «наводнения» (Frankl, 1966) и «погружения в ситуацию» (Zitrin, 1980).

3. Нейролингвистическое программирование – психотерапевтический метод, направленный на коррекцию повреждений «центральной архитектуры» функциональных систем организма, иначе говоря, на реабилитацию их структурно-функциональной целостности. С помощью специальных психотерапевтических приемов формируется лингвистическая саногенетическая программа «перепрограммирования» (кодирования) человека на новые, более адаптивные (более желательные) стереотипы путем закрепления опыта переживания различных жизненных ситуаций, взаимодействия с другими людьми, преодоления стрессовых ситуаций и переживаний на основе учета особенностей развития данного заболевания и индивидуальности пациента.

4. Экзистенциально-гуманистическая психотерапия включает в себя разнообразные приемы: экзистенциальную психотерапию, дизайн-анализ, логотерапию, клиент-центрированную психотерапию, гештальт-терапию. «Гуманистическая» психотерапия во многом развивалась как альтернатива психоанализу и условно-рефлекторной терапии. В ее основе лежит создание нейрофизиологического механизма формирования социальной доминанты (общественное признание) как основной человеческой потребности и детерминанты поведения и развития личности (реализация своих потенциальных возможностей и осуществление определенных жизненных целей). Основная цель этого вида психотерапии – восстановление целостности и единства человеческой личности, что может быть достигнуто за счет переживания, осознания, принятия и интеграции нового опыта, полученного в ходе психотерапевтического процесса. Пациент может получить новый уникальный опыт при общении с другими людьми (с психотерапевтом, психотерапевтической группой), при общении с самим собой (с ранее закрытыми аспектами собственного Я) за счет приобщения к высшему началу.

5. Суггестивная психотерапия (внушение) – психическое воздействие на человека путем внушения ему мыслей, желаний,

эмоций без их логической переработки и критического осмысления человеком (не рациональное, а эмоциональное внушение). Различают следующие виды суггестивной психотерапии: а) внушение в состоянии бодрствования; б) самовнушение или саморегуляция (аутогенная тренировка); в) гипноз классический; г) эриксоновский гипноз; д) наркопсихотерапия (введение барбитуратов для повышения внушаемости).

6. **Арттерапия** – использование деятельности изобразительного и художественно-прикладного характера (рисунок, графика, живопись, скульптура и др.), которая направлена на активизацию общения с психотерапевтом и группой, более ясное и тонкое выражение своих переживаний, проблем, внутренних противоречий, с одной стороны, и на творческое самовыражение – с другой.

7. **Трудотерапия** – активный реабилитационный метод восстановления либо компенсации утраченных функций при помощи разумной работы, направленной на создание полезного продукта, включающий локомоторный, нервно-рефлекторный, психоэмоциональный, интеллектуальный компоненты.

Цели трудотерапии: лечебно-тренирующая (восстановление нарушенной функции), психотерапевтическая (отвлекающее воздействие, коррекция психических процессов), обучающая (обучение или переобучение новым трудовым навыкам, исходя из остаточной функции). Применение трудотерапии в комплексе реабилитационных мероприятий позволяет улучшить клинико-функциональные исходы лечения, снизить сроки нетрудоспособности, вернуть реабилитируемого к общественно-полезному труду, интегрировать его в социальную среду.

В зависимости от реабилитационных задач, способов воздействия, методических приемов, типа контакта между пациентом и психотерапевтом психотерапия может быть **индивидуальной, групповой, семейной**. При совмещении индивидуальной и групповой (или семейной) психотерапии, т. е. когда пациент проходит индивидуальное лечение с психотерапевтом и одновременно участвует в семейной или групповой психотерапии, говорят о комбинированной психотерапии.

При проведении психотерапевтического воздействия необходимо соблюдать **ряд правил**: а) обязательная ориентация на будущую профессиональную деятельность; б) правильный подбор методик с учетом реабилитируемых функций; в) раннее начало, щадящая нагрузка, постепенность ее увеличения и продолжительности.

Подводя итог описанию методических реабилитационных приемов, следует повторить, что нами не ставилась цель наиболее полно описать конкретные методы реабилитации при исследовании той или иной нозологической единицы. Выбор реабилитационных мер во многом обусловлен **индивидуальными особенностями** пациента и конкретными **условиями проведения** реабилитации. Обоснование и выбор необходимых реабилитационных мер для того или иного вида патологического состояния, для включения в реабилитационную программу является прерогативой врача-реабилитолога, непосредственно работающего с пациентом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В рамках одной монографии невозможно представить все теоретические аспекты медицинской реабилитологии как научной дисциплины. Она требует дальнейшей разработки и детализации. Задача этой книги – обосновать необходимость создания самостоятельной медико-биологической науки в качестве научного фундамента системы медицинской реабилитации и обозначить ее методологические и методические пределы. Очевидно, что фундаментальный теоретический базис для медицинской реабилитации в рамках современных задач системы здравоохранения необходим. Можно было бы попытаться сформировать теоретический базис для медицинской реабилитации в пределах общетеоретических медицинских наук: нормальной и патологической физиологии. Но, как следует из приведенной нами аргументации, оригинальный предмет исследования и методологические подходы медицинской реабилитологии явно не вписываются в рамки этих дисциплин. Несомненно, что состояние предболезни, обусловленное нарушением процессов адаптации, вряд ли продуктивно исследовать с позиций классической нормальной физиологии. Но для этого и не следует использовать методологические подходы патологической физиологии, так как болезни еще нет. Необходимо также напомнить, изучение механизмов саногенеза и его нарушений (второй объект исследования медицинской реабилитологии) требует также отдельного, обособленного подхода, отличного от практикуемого и общепринятого в патофизиологии. С уче-

том предлагаемого комплексного системного подхода специализация и прикладная направленность может быть достигнута только в рамках отдельной научно-практической дисциплины с очерченными границами ее поля исследования.

Контрпродуктивна также попытка разработать теоретический базис для медицинской реабилитации в рамках узких клинических дисциплин (кардиологии, неврологии, эндокринологии и др.). Традиционный предметно-морфологический принцип организации этих наук, определяющий точку приложения реабилитационных усилий в рамках отдельной системы, явно себя не оправдал, о чем свидетельствует рост количества хронических заболеваний. Именно системный комплексный подход, нацеленный на восстановление адекватности реализации функциональных систем в масштабах всего организма, может дать кардинальное повышение эффективности медицинской реабилитации.

В последнее время в качестве теоретической основы медицинской реабилитации предлагается рассматривать трехмерную концепцию болезни, разработанную экспертами ВОЗ и представленную как дополнение к Международной статистической классификации болезней. Но вряд ли это целесообразно, так как тогда целью медицинской реабилитации будет только преодоление уже возникших ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности. Такая задача никоим образом не препятствует падению уровня общественного здоровья, так как реабилитолог будет иметь дело лишь с последствиями болезни. Именно поэтому в этой книге на основании исследования феномена здоровья предпринята попытка расширить пределы медицинской реабилитации, обосновав включение в ее предметное поле реабилитации донозологических и преморбидных состояний. Исходя из приведенных в монографии теоретических положений, повторим, что точкой приложения реабилитационных усилий могут быть следующие состояния:

1. Донозологические (стадия напряжения) и преморбидные (стадия истощения) состояния. Так как при этих состояниях болезни нет, то следует говорить *о донозологической реабилитации*, цель которой – восстановление адекватности реализации

функциональных систем организма (КПР) и наращивание функциональных резервов.

2. Патологические состояния (фаза активной болезни) – **нозологическая реабилитация**, цель которой – целенаправленное содействие саногенезу на стадии исхода болезни для максимально полного выздоровления.

3. Функциональная недостаточность и хронические патологические состояния – **постнозологическая реабилитация**, цель которой – максимально возможное восстановление или компенсация утраченных в результате болезни функций организма и достижение максимально полного выздоровления.

Реабилитационные мероприятия в обязательном порядке должны иметь профилактическую направленность, упреждая формирование механизмов болезни и ее хронизации. Изучение таких механизмов в совокупности с изучением механизмов саногенеза и его нарушений позволит медицинской реабилитологии сформировать свое оригинальное исследовательское пространство.

Создание эффективной системы медицинской реабилитации, которая крайне востребована в современном постиндустриальном обществе, невозможно без специальной подготовки врачей-реабилитологов. Несмотря на бытующее в медицинском сообществе убеждение об эффективности узконаправленной специализированной медицины, врач-реабилитолог не «методист, выполняющий назначения врачей других специальностей», а методологически и методически самостоятельный специалист со знаниями теоретических положений и методических аспектов медицинской реабилитологии. Разрабатывать и реализовывать комплексные реабилитационно-профилактические программы может и должен только врач, глубоко знающий физиологические, этиопатогенетические и саногенетические механизмы. Основная цель подготовки квалифицированного врача-реабилитолога – воспитание профессионального реабилитационно-профилактического мышления, предполагающего активное и избирательное содействие физиологическим компенсаторно-приспособительным и саногенетическим механизмам организма с целью сохранения и восстановления здоровья. Именно с развитием этой врачебной специальности следует

связывать надежды общества на кардинальное решение проблемы становления и эффективного развития профилактической медицины, поэтому последовательные организационные решения Министерства здравоохранения Республики Беларусь по развитию в Беларуси системы медицинской реабилитации как самостоятельного вида медицинской помощи следует признать правильными.

Но вряд ли возможно самостоятельное и эффективное развитие системы медицинской реабилитации без перманентной разработки ее теоретического фундамента. Именно это и составляет главную задачу *медицинской реабилитологии – прикладной медико-биологической науки, изучающей фундаментальные закономерности, механизмы, условия сохранения и развития здоровья, а также процессы выздоровления, восстановления утраченных в процессе болезни функций организма.*

ЛИТЕРАТУРА

Агаджанян Н. А., Миррахимов М. М. Горы и резистентность организма. – М.: Наука, 1970. – 184 с.

Агаджанян Н. А., Баевский Р. М., Берсенева А. П. Проблемы адаптации и учение о здоровье. – М., 2006. – 284 с.

Агаджанян Н. А., Шабатура Н. Н. Биоритмы, спорт, здоровье. – М.: Физкультура и спорт, 1989.

Алма-Атинская декларация: принята Международной конференцией ВОЗ и ЮНИСЕФ 12 сентября 1978 г. ВОЗ. – Алма-Ата, 1978. – С. 8.

Алтухов Ю. П. Генетические процессы в популяции. – М., 2003. – 431 с.

Алтухов Ю. П. Гетерозиготность генома и долголетие человека // Докл. РАН. – 2000. – Т. 371, № 5. – С. 710–713.

Алтухов Ю. П. Гетерозиготность генома, интенсивность метаболизма и продолжительность жизни // Докл. РАН. – 1999. – Т. 369, № 5. – С. 704–707.

Альперн Д. Е. Патологическая физиология. – М.: Медгиз, 1954.

Амосов И. М. Раздумья о здоровье. – М.: Физкультура и спорт, 1987.

Амосов К. М. Раздумья о здоровье. – 2-е изд. – М., 1979. – С. 62.

Анохин П. К. Кибернетика функциональных систем. – М., 1998. – 395 с.

Анохин П. К. Очерки по физиологии функциональных систем. – М., 1975. – 312 с.

Апанасенко Г. Л. Валеология: неизбежность новой стратегии здравоохранения // Укр. мед. час. – 2003. – № 5(37). – С. IX/X.

Апанасенко Г. Л. О безопасном уровне здоровья человека // Асклепийон. – 1996. – № 1–4. – С. 14–16.

Апанасенко Г. Л. О возможности количественной оценки уровня здоровья человека // Гигиена и санитария. – 1985. – № 6. – С. 55–58.

Апанасенко Г. Л., Науменко Р. Г. Соматическое здоровье и максимальная аэробная способность индивида // Теория и практика физической культуры. – 1986. – № 4. – С. 29–31.

Апанасенко Г. Л., Попова Л. А. Медицинская валеология. – Киев, 2000.

Аронов Д. М. Сердце под защитой. – М.: Физкультура и спорт, 1986.

Аршавский И. А. Очерки по возрастной физиологии. – М.: Медицина, 1967. – 476 с.

Аршавский И. А. Проблемы адаптации и стресса в свете данных физиологии онтогенеза // Физиологические и генетические проблемы адаптации к гипертермии, гипоксии и гиподинамии: материалы симпозиума. – Минск, 1975. – С. 37–39.

Аршавский И. А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития. – М.: Наука, 1982. – 270 с.

Ахаладзе М. Г. Біологічний вік і аварія на ЧАЕС: результати поперечних і лонгітудинальних досліджень // Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: материалы междунар. конф., Киев, 1–6 июня 1998 г. – Киев, 1998. – С. 174–175.

Баевский Р. М. Оценка и классификация уровней здоровья с точки зрения теории адаптации // Вестн. АМН СССР. – 1989. – № 8. – С. 73–78.

Баевский Р. М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. – М.: Знание, 1979.

Баевский Р. М. Физиологическая норма и концепция здоровья // Рос. физиол. журн. – 2003. – Т. 89, № 4. – С. 473–488.

Баевский Р. М., Берсенева А. П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. – М., 2007. – 235 с.

Барановский Л. В. Пять ошибок в нашем питании. – М.: Знание, 1966.

Баскин Э. Уравнение продолжительности жизни // Вопр. статистики. – 1995. – № 7. – С. 61.

Бедный М. С. Медико-демографическое изучение населения. – М., 1979. – 223 с.

Белецкая В. И., Громова З. П., Егорова Т. Н. Школьная гигиена. – М.: Просвещение, 1983.

Белов В. Б. Особенности формирования здоровья у лиц с различным отношением к духовно-культурным и материальным ценностям // Здоровье человека: социогуманитарные и медико-биологические аспекты. – М., 2003.

Билич Г. Л., Назарова Л. В. Основы валеологии. – СПб.: Водолей, 1998.

Брехман И. И. Человек и биологически активные вещества. – Л.: Наука, 1976.

Булдаков Л. А., Гуськова А. К. 15 лет после аварии на Чернобыльской АЭС // Радиационная биология. Радиозэкология. – 2002. – № 2. – С. 228–233.

Бунак В. В. (см. В. Н. Никитин. Возрастная физиология // БМЭ. Изд. 3-е. – 1976. – Т. 4. – С. 1140–1143.)

Бунак В. В. Выделение этапов онтогенеза и хронологические границы возрастных периодов // Сов. педагогика. – 1965. – № 11. – С. 105.

Буянов М. И. Беседы о детской психиатрии. – М.: Просвещение, 1986.

Бэкон Ф. О. О достоинстве и приумножении наук. – М., 1971. – Т. 1. – С. 264.

Ватер Э. Н., Волынская Е. В. Валеология: учеб. практикум. – М., 2002.

Величковский Б. Т. Патогенетическое обоснование медицинских и социальных приоритетов улучшения здоровья населения России // Успехи совр. биол. – М., 2004.

Величковский Б. Т. Реформы и здоровье населения (Пути преодоления негативных последствий). – М.: Воронеж, 2002. – 64 с.

Вельховер Е. С., Никифоров В. Г., Радыш Б. Б. Локаторы здоровья. – М.: Молодая гвардия, 1991.

Воложин А. И., Субботин Ю. К. Адаптация и компенсация – универсальный биологический механизм приспособления. – М.: Медицина, 1987. – 176 с.

Волошин А. И., Субботин Ю. К., Чикин С. П. Путь к здоровью. – М.: Знание, 1989.

Вопросы организации оздоровления детей, пострадавших от последствий Чернобыльской катастрофы: материалы межгос. конф., Киев, 3–5 ноября 1998 г. – Киев, 1998. – С. 174–175.

Воробьев А. И., Домрачева Е. В., Клевезаль Г. А. Дозы радиационных нагрузок и эпидемиологические исследования в Чернобыльском регионе // Тер. архив. – 1994. – № 7. – С. 3–7.

Воробьев В. И. Слагаемые здоровья. – М.: Знание, 1987.

Воробьев Р. И. Питание и здоровье. – М.: Медицина, 1990.

Вялков А. И., Разумов А. Н., Бобровицкий И. П. Восстановительная медицина как новое направление в науке и практике здравоохранения // Диагностические и оздоровительные технологии восстановительной медицины: справочник. – М., 2003. – Т. 1. – Ч. 1. – С. 16–22.

Гавржов П. А., Гаврилова Н. С. Биология продолжительности жизни. – 2-е изд. – М., 1991. – 280 с.

Гальперин С. И. Физиология человека и животных. – М.: Высш. шк., 1970.

Гарбузов В. И., Захаров А. И., Исаев Д. Н. Неврозы у детей и их лечение. – Л.: Медицина, 1977.

Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б., Уколов М. А. Адаптационные реакции и резистентность организма. – Ростов н/Д., 1990. – 224 с.

Гармония здоровья (режим труда и отдыха) / Сост. С. Ю. Юровский. – М.: Физкультура и спорт, 1987.

Глазачев О. С., Классина С. Я., Фудин Н. А. Системные аспекты реабилитации функционального состояния человека // Системный подход в физиологии: тр. науч. совета по эксперим. и приклад. физиол. / Под ред. К. В. Судакова. – М., 2004. – С. 128–148.

Глобальная стратегия ВОЗ в области рациона питания, физической активности и здоровья (Резолюция 57.17: утв. Всемирной ассамблеей здравоохранения 22.05.04).

Грунтенко Е. В. Иммуитет: за и против. – М.: Знание, 1982.

Гуминский А. А., Леонтьева Н. Н., Тупицина Л. П. Руководство к выполнению лабораторных занятий по возрастной физиологии. – М., 1984.

Гуськова А. К. Десять лет после аварии на ЧАЭС (ретроспектива клинических событий и мер по преодолению последствий) // Мед. радиол. и радиац. безопасность. – 1997. – Т. 42, № 1. – С. 5–13.

Давыдовский И. В. Методологические основы патологии // Вести АМН. – 1962. – № 4. – 36 с.

Демографический ежегодник России: офиц. изд. – М., 1999. – 400 с.; 2000. – 403 с.; 2002. – 400 с.; 2005. – 595 с.

Демьянов Ю. Г. Основы психопрофилактики и психотерапии. – СПб.: Паритет, 1999.

Денисов И. К. Десять лет, которые потрясли нас // Мед. вестн. – 2002. – № 13–14. – С. 3.

Детари Л., Карцаги В. Биоритмы. – М.: Мир, 1984.

Дильман В. М. Большие биологические часы (Введение в интегральную медицину). – М., 1982. – 208 с.

Дильман В. М. Большие биологические часы (введение в интегральную медицину). – М.: Знание, 1981.

Динейка К. В. Движение, дыхание, психофизическая тренировка. – М.: Физкультура и спорт, 1986.

Дичев Т. Г., Тарасов К. Е. Проблема адаптации и здоровье человека (методологические и социальные аспекты). – М.: Медицина, 1976. – 184 с.

Дмитриев А. С. Физиология высшей нервной деятельности. – М.: Высш. шк., 1974.

Дмитриева Н. В., Орехов С. Б., Борисенко Н. Г. Параметрический анализ устойчивости функциональных состояний практически здоровых студентов // Физиологические основы здоровья студентов: тр. Межведомств. науч. совета по эксперим. и прикл. физиол. – М., 2001. – Т. 10. – С. 49–68.

Ермолаев Ю. А. Возрастная физиология. – М.: Высш. шк., 1985.

Заболеваемость детей, состоящих на учете в Госрегистре / Л. И. Ломать, Г. Н. Гальбурт, С. М. Поляков, В. В. Куликина // Первый съезд врачей Респ. Беларусь: тез. докл., Минск, 25–26 июня 1998 г. – Минск, 1998. – С. 128–129.

Зилов В. Г., Судаков К. В., Эгантейн О. И. Элементы информационной биологии и медицины. – М., 2000. – 246 с.

Изменения состояния здоровья населения, пострадавшего в результате черныбыльской катастрофы: патогенетические особенности на примере Могилевской области / Н. Г. Кручинский, В. А. Остапенко, А. И. Тепляков и др. // Эфферентная терапия. – 2006. – Т. 12, № 2. – С. 68–74.

Изучить уровни и динамику заболеваемости нозологическими формами болезней наиболее распространенными среди населения Республики Беларусь, подвергшегося воздействию радиации вследствие катастрофы на ЧАЭС: Отчет о НИР / РНПЦ РМ и ЭЧ; рук. Е. Я. Сосновская. – Гомель, 2005. – № ГР 20052707.

Информационные модели функциональных систем / Под общ. ред. К. В. Судакова, А. А. Гусакова. – М., 2004. – 304 с.

Воробей В. С., Пшеничная Т. И., Доморадов А. А. Итоги работы государственного регистра лиц, подвергшихся воздействию радиации вследствие катастрофы на ЧАЭС // Мед.-биол. аспекты аварии на Чернобыльской АЭС. – 2000. – № 2. – С. 14–15.

Кабанов А. Н., Снопкова Р. А. Пособие к курсу возрастной анатомии и физиологии человека. – М.: Учпедгиз, 1962.

Казин Э. М., Блинова Н. Г., Литвинова Н. А. Основы индивидуального здоровья человека. – М., 2000. – 192 с.

Казначеев В. П. Проблемы живого вещества и интеллекта: Этюды к теории и практике медицины III тысячелетия // Вестн. Междунар. ин-та косм. антропол. – 1995. – Вып. 2. – С. 7–24.

Калью П. И. Сущностная характеристика понятия «Здоровье» и некоторые вопросы перестройки здравоохранения. – М., 1988. – 69 с.

Калюжная Р. А. Школьная медицина. – М.: Медицина, 1985.

Кенигсберг Я. Э. Стратегия проведения защитных мероприятий в поздней фазе Чернобыльской аварии // Фундаментальные и прикладные аспекты радиобиологии: биологические эффекты малых доз и радиоактивное загрязнение среды: тез. докл. междунар. науч. конф., Минск, 16–17 апреля, 1998. – Минск, 1998. – С. 112.

Кенигсберг Я. Э., Буглова Е. Е., Головнева А. Л. Радиационно-индуцированные заболевания после Чернобыльской аварии – состояние и прогноз // Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: сб. ст. науч.-практ. конф. – Минск, 1997. – С. 37–40.

Климов А. П. Атеросклероз и пути его профилактики. – М.: Знание, 1981.

Климова В. И. Человек и его здоровье. – М.: Знание, 1990.

Колбанов В. В. Валеология. – СПб.: ДЕАН, 2001.

Конопля Е. Ф. Радиоэкологические последствия катастрофы на ЧАЭС // Последствия Чернобыльской катастрофы в Республике Беларусь: нац. докл. / Под ред. Е. Ф. Конопля, И. В. Ролевича. – Минск, 1996. – С. 5–23.

Концепция развития здравоохранения и медицинской науки в Российской Федерации на 2001–2005 гг. и на период до 2010 г.: утв. 21.03.01.

Корольков А. А., Петленко В. П. Норма в биологии и медицине // БМЭ. – 3-е изд. – М., 1981. – Т. 17. – С. 72–73.

Круглый М. М., Лежнева С. Б. Еще раз об Аполлоне. – М.: Физкультура и спорт, 1985. – С. 5–37.

Куинджи Н. Н. Валеология. Пути формирования здоровья школьников. – М.: Аспект Пресс, 2001.

Купер К. Аэробика для хорошего самочувствия. – М.: Физкультура и спорт, 1987.

Купер К. Новая аэробика: Система оздоровительных упражнений для всех возрастов. – М.: Физкультура и спорт, 1979.

Лазариус Р. Теория стресса и психофизиологические исследования // Эмоциональный стресс. Физиологические и психологические реакции / Под ред. Л. Леви. – Л., 1970. – С. 178–208.

Лебедева Н. Т. Школа и здоровье учащихся. – Минск: Універсітэцкае, 1998.

Леонтьева Н. Н., Маринова К. В., Каплун Э. Г. Анатомия и физиология детского организма. – М.: Просвещение, 1976. – 283 с.

- Лисицын Ю. П.* Теории медицины XX века. – М., 1999. – 176 с.
- Ломать Л. Н., Гальбурт Г. Н., Поляков С. М.* Отдаленные последствия воздействия Чернобыльской катастрофы на здоровье детей Беларуси // Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: материалы 2-й Междунар. конф., Киев, Украина, 1–6 июня, 1998 г. – Киев, 1998. – С. 80.
- Ломать Л. Н., Гулицкая Н. И.* Состояние здоровья подростков в Республике Беларусь // Вопр. организации и информатизации здравоохранения. – 2004. – № 4. – С. 17–19.
- Максимова Т. М.* Современное состояние, тенденции и перспективные оценки здоровья населения. – М., 2002.
- Найда В. Г., Титов А. М., Алексеев М. Г.* Малые дозы радиации и детский организм // Экология детства: социальные и медицинские проблемы: материалы Всерос. науч. конф., Санкт-Петербург, 22–24 ноября 1994 г. – СПб., 1994. – С. 25–26.
- Марков В. В.* Основа здорового образа жизни и профилактика болезней. – М.: Академия, 2001.
- Матюхин В. А., Разумов А. Н.* Экологическая физиология и радиационный фактор. – М.: Медицина, 2003. – 509 с.
- Матюхин В. П.* О физиологических механизмах адаптации к природным факторам среды // Физиологические механизмы природных адаптаций. – Новосибирск, 1979. – С. 3–9.
- Матюшонок М. Т., Турик Г. Г., Крюкова А. А.* Физиология и гигиена детей и подростков. – Минск: Высш. шк., 1980.
- Медведев А. С.* Медицинская реабилитология. – Новосибирск, 2001. – 320 с.
- Медведев Ю. В., Толстой А. Д.* Гипоксия и свободные радикалы в развитии патологических состояний организма. – М.: Тера-Календер и Промоушн, 2000. – 232 с.
- Международный чернобыльский проект. Оценка радиологических последствий и защитных мер: докл. Междунар. консультатив. ком. – М., 1996. – 96 с.
- Мельнов С. Б., Савицкий В. П., Белоокая Т. В.* Частота генных мутаций у детей, подвергшихся дополнительному радиационному воздействию // Экология человека в постчернобыльский период: материалы VI Междунар. науч.-практ. конф., Минск, 25–27 марта 1998 г. / Под ред. Т. В. Белоокой. – Минск, 1998. – С. 212–215.
- Меньшиков С. М.* Анатомия российского капитализма. – М., 2004. – 432 с.

Мерзляков Ю. А. Путь в страну здоровья. – Минск: Полымя, 1988.
Мильнер Е. Г. Формула жизни. – М.: Физкультура и спорт, 1991.
Михайлов В. С., Палько А. С. Выбираем здоровье. – М.: Молодая гвардия, 1985.

Мрочек А. Г. Состояние здоровья населения Республики Беларусь в отдаленный период Чернобыльской катастрофы // Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: материалы 2-й Международной конф., Киев, 1–6 июня 1998 г. – Киев, 1998. – С. 90.

Население России 2002 // Десятый ежегодный демографический докл. / Под ред. А. Г. Вишневского. – М., 2004. – 224 с.

Немедикаментозное лечение в клинике внутренних болезней. – Киев: Здоровье, 1995.

Нестерова Е. Н. Валеология. – М.: ЮНИТА, 2001.

Никифорович Г. В. Лекарства по подсказке. – Минск: Высш. шк., 1990.

Общий курс физиологии человека и животных: в 2 т. / Под ред. А. Д. Ноздрачева. – М.: Высш. шк., 1991.

Оганов Р. Г. Первичная профилактика ишемической болезни сердца. – М.: Медицина, 1990.

Оранский И. Е., Разумов А. Н. Биологические ритмы и терапия // Хронобальнео- и хронофизиотерапия: учеб. пособие. – Чебоксары, 2002. – 228 с.

Основные положения методики оздоровления и санаторно-курортного лечения детей, проживающих на территории радионуклидного загрязнения после катастрофы на ЧАЭС: метод. рекомендации / Науч.-исслед. клин. ин-т радиац. мед. и эндокринол. МЗ Беларуси; отв. ред. Н. Г. Рысь. – Минск, 1997. – 68 с.

Павлов И. П. Динамическая стереотипия высшего отдела головного мозга // Полн. собр. соч. – М.; Л., 1951. – Т. 3. – Кн. 2. – С. 240.

Павлоцкая Л. Ф., Дуденко Н. В., Эйдельман М. М. Физиология питания. – М.: Высш. шк., 1989.

Парин В. В. Образ жизни и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. – М., 1986.

Петрушин В. И., Петрушина Н. В. Валеология. – М.: Гардарики, 2002. – С. 286–292.

Полиевский С. А. Физическое воспитание учащейся молодежи. – М.: Медицина, 1989.

Пономаренко В. А. Категория здоровья как теоретическая проблема в авиакосмической медицине // Косм. биол. – 1990. – № 3. – С. 17–23.

Пономаренко В. А. Размышление о здоровье. М.: Магистр-пресс, 2001. – 429 с.

Попов С. В. Валеология в школе и дома. – СПб.: Союз, 1997.

Практикум по физиологии человека и животных: учеб. пособие: в 2 ч. / Сост. В. Н. Калюнов, Т. А. Миклуш. – Минск, 2003. – Ч. 1.

Приходченко К. М. Школа закалывания на дому. – Минск: Полымя, 1988.

Пртун П. П. Головокружения. – Минск: Беларусь, 1988.

Радиационные аварии и медицинские проблемы защиты здоровья населения / Л. А. Булдаков, И. Я. Василенко, А. М. Лягинская, Э. И. Моисеенко // Третий съезд по радиационным исследованиям: тез. докл., Москва, 14–17 октября 1997 г. – Пушино, 1997. – Т. 1. – С. 203–204.

Радиоэкологическая ситуация в Белоруссии после Чернобыльской аварии, медико-биологические последствия и научное обоснование мероприятий по защите населения / В. С. Казаков, В. А. Матюхин, Я. Э. Кенигсберг и др. // Научно-практические аспекты сохранения здоровья людей, подвергшихся радиационному воздействию в результате аварии на Чернобыльской АЭС: тез. докл. конф. – Минск, 1991. – С. 3–6.

Разумов А. Н., Бобровницкий И. П. Научные основы концепции восстановительной медицины и актуальные направления ее реализации в системе здравоохранения // Вестн. восст. мед. – 2002. – № 1. – С. 3–9.

Разумов А. Н. Здоровье здоровых как спасательная доктрина профилактической медицины XXI века // Материалы науч.-практ. конф. РНЦ ВМиК. – М., 1998. С. 4–9.

Разумов А. Н., Пономаренко В. А., Пискунов В. Здоровье здорового человека (Основы восстановительной медицины). – М.: Медицина, 1996. – 413 с.

Разумов А. Н., Ромашин О. В. Оздоровительная физкультура в восстановительной медицине. – М., 2007. – 264 с.

Розенцвейг С. Красота в здоровье / Пер. с англ. – М.: Физкультура и спорт, 1988.

Романенко А. Ю. Биологические эффекты низких доз облучения // Журн. АМН України. – 1999. – № 2. – С. 199–209.

Руководство по реабилитации лиц, подвергшихся стрессорным нагрузкам. – М.: Медицина, 2004. – 400 с.

Руководство по физиотерапии и физиопрофилактике детских заболеваний / Под ред. А. Н. Обросова, Т. В. Карачевцевой. – М.: Медицина, 1987. – 384 с.

Санюкевич Л. И. Лабораторные занятия по анатомии и физиологии ребенка с основами школьной гигиены. – Минск: Вышш. шк., 1985.

Сатин М. Р., Сивоглазов В. И. Анатомия и физиология человека (с возрастными особенностями детского организма). – М.: Академия, 1999.

Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. – М., 1960. – 254 с.

Селье Г. Стресс без дистресса. – Рига: Виеда, 1992.

Семенов Э. В. Физиология и анатомия. – М., 1987.

Система поддержания психического здоровья детей, пострадавших от катастрофы на Чернобыльской АЭС: науч.-метод. пособие / Ин-т радиологии; отв. ред. Л. А. Пергаменщик. – Гомель, 2004. – 156 с.

Системы экопатогенного риска у детей Беларуси в условиях хронического низкодозового внутреннего облучения Cs-137 и Sr-90 / А. Н. Аринчин, Н. А. Гресь, Т. И. Полякова и др. // Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: сб. науч. ст. – Минск, 1997. – С. 46–51.

Скулачев В. П. Возможная роль активных форм кислорода в защите от вирусной инфекции // Биохимия. – 1999. – Т. 64. – С. 1679.

Скулачев В. П. Кислород и явления запрограммированной смерти // Первое северинское чтение. – М., 2000. – 48 с.

Слоним А. Д. Физиологические адаптации и поддержание вегетативного гомеостаза // Физиология человека. – 1982. – Т. 8, № 3. – С. 355–361.

Смолина В. В., Кутейникова М. Г. Возрастные особенности детей школьного возраста. – Минск: Нар. асвета, 1973.

Сосновская Е. Я. Состояние здоровья населения Республики Беларусь, пострадавшего от катастрофы на Чернобыльской АЭС. – Гомель, 2006. – 250 с.

Справочник по детской лечебной физкультуре / Под ред. М. И. Фонарева. – М.: Медицина, 1983. – 360 с.

Справочник практического врача / Под ред. А. И. Воробьева. – М.: Медицина, 1991. – 284 с.

Справочник участкового педиатра / Под ред. И. Н. Усова. – Минск: Беларусь, 1991.

Сравнительная канцерогенная эффективность ионизирующего излучения и химических соединений / Нац. комиссия США по радиационной защите и измерениям; под ред. И. В. Филюшкина. – М.: Энергоатомиздат, 1992. – 189 с.

Стародубов В. И., Михайлова Ю. В., Иванова А. Е. Здоровье населения России в социальном контексте 90-х годов: проблемы и перспективы. – М., 2003. – 288 с.

Степанова Г. Б. Научные концепции: обыденные представления о здоровье // *Здоровье человека: социогуманитарные и медико-биологические аспекты: сб. науч. ст.* – М., 2003.

Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций: руководство / Л. И. Аруин, А. Г. Бабаева, В. Б. Гельфанд и др.; под ред. Д. С. Саркисова. – М.: Медицина, 1987. – 448 с.

Ступаков Г. П., Ушаков И. Б. Современные концепции здоровья человека в авиации: истоки, результаты, перспективы // *Авиационная и космическая медицина, психология, эргономика.* – М., 1995. – С. 194–206.

Ступаков Г. П., Ушаков И. Б. Авиационная антропоэкология. – Воронеж, 1999. – 480 с.

Судаков К. В. Системное построение функций человека. – М., 1999. – 15 с.

Судаков К. В. Системные механизмы эмоционального стресса. – М.: Медицина, 1981.

Сухарев А. Г. Здоровье и физическое воспитание детей и подростков. – М.: Медицина, 1991.

Таблицы оценки физического развития детей Беларуси: метод. рекомендации / Сост. С. А. Ляликов, С. Д. Орехов. – Гродно, 2000.

Тихомирова К. С. Этот коварный ревматизм. – Ставрополь, 1986.

Трча С. Искусство вести здоровый образ жизни. – М.: Медицина, 1984.

Тутельян В. А., Батулин А. К. Мониторинг питания населения России // *Вестн. РГМУ.* – 2004. – № 7. – С. 31–36.

Устинович А. К., Зубович В. К., Мазур В. А. Итоги и перспективы выполнения комплексной целевой программы «Охрана материнства и детства в условиях воздействия последствий катастрофы на ЧАЭС» // *Охрана материнства и детства в условиях воздействия последствий катастрофы на Чернобыльской АЭС: материалы науч. исслед. 1991–1995 гг.* – Минск, 1996. – Ч. 1. – С. 3–12.

Ухтомский А. А. Доминанта как фактор поведения // *Собр. соч.* – Л., 1950. – Т. 1. – С. 293–315.

Факторы риска последствий Чернобыльской катастрофы / А. Б. Чешевик, И. В. Ролевич, А. Ф. Маленченко и др. – Минск, 2001. – 321 с.

Фатеева Е. М., Балашова В. А., Хаустова Т. Н. Питание школьников и подростков. – М.: Медицина, 1974.

Федзюкович М. І. Асновы медыцынскіх ведаў. – Мінск, 1997.

Федоров Н. А., Альперин П. М., Файнштейн Ф. Э. Наша кровь. – М.: Знание, 1968.

Федюкович Н. И. Анатомо-физиологические основы медицинской помощи. – Минск: Высш. шк., 1993.

Физиология развития ребенка / Под ред. В. И. Козлова, Д. А. Фарбер. – М.: Педагогика, 1983.

Физиология человека / Под ред. Б. И. Ткаченко, В. Ф. Пятина. – СПб., 1996.

Физиология человека: 4 т. / Пер. с англ.; под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – М.: Мир, 1985–1986.

Физическое развитие современных школьников / Под ред. Г. П. Сальниковой. – М.: Педагогика, 1977.

Филлипова Л. Г., Нифатов А. П., Булдаков Л. А. Отдаленные последствия сочетанного действия внешнего гамма-излучения и инкорпорированных радионуклидов // Биологические эффекты малых доз радиации. – М., 1983. – С. 107–110.

Фомин Н. А. Физиология человека. – М.: Просвещение, 1995.

Фурманов А. Г., Юспа М. Б. Оздоровительная физическая культура: учебник для студентов вузов. – Минск: Тесей, 2003.

Хрипкова А. Г., Антропова М. В., Фарбер Д. А. Возрастная физиология и школьная гигиена. – М.: Просвещение, 1990.

Цыб А. Ф. Медицинские последствия аварии на Чернобыльской АЭС // Мед. радиология и радиац. безопасность. – 1998. – № 1. – С. 18–23.

Чазов Е. И. Организация борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями в СССР // Кардиология. – 1980. – Т. XX. – № 7. – С. 5–9.

Чайковский А. М., Шенкман С. Б. Искусство быть здоровым. – М.: Физкультура и спорт, 1987.

Чеботарев Д. Ф. Руководство по гериатрии. – М., 1982.

Чумак В. В., Базыка Д. А. Клинические аспекты Чернобыльской катастрофы // Чернобыльская катастрофа / Под ред. В. Г. Барьяхтар. – Киев: Наукова думка, 1995. – С. 460–462.

Шафиркин А. В. Влияние хронического психоэмоционального стресса на здоровье населения // Авиакосм. и эколог. мед. – 2003. – № 3. – С. 31–38.

Шкарин В. В., Величковский Б. Т., Позднякова М. А. Социальный стресс и медико-демографический кризис в России. – Нижний Новгород, 2006. – 159 с.

Шпаков А. И. Основы гигиены в детских дошкольных учреждениях. – Гродно, 2003.

Щедровицкий Г. П., Дубровский В. Я. Научное исследование в системе «методологической работы» // Проблемы исследования структуры науки. – Новосибирск, 1967.

Экологические особенности и медико-биологические последствия аварии на Чернобыльской АЭС / Л. А. Ильин, М. И. Балонов, Л. А. Булдаков и др. // Мед. радиология. – 1989. – № 11. – С. 59–81.

Эпидемиологические исследования медицинских последствий Чернобыльской аварии на Украине = Epidemiological survey of the medical consequences of the Chernobyl accident in Ukraine / V. A. Buzunov, N. P. Strapko, E. A. Pirogova et al. // World Health Statist. Quart. – 1996. – Vol. 49, N 1. – P. 4–6.

Ярыгин В. Н. Здоровье как биологическая категория: базисные механизмы и эволюционная стратегия // Избр. лекции для практических врачей. – М., 2002. – С. 322–333.

20 лет после чернобыльской катастрофы: последствия в Республике Беларусь и их преодоление: Нац. докл. // Под ред. В. Е. Шевчука, В. Л. Гурачевского. – Минск, 2006. – 112 с.

Canter D., Nanke L. Can health be a quantitative en: multifacet approach to health assessment // Science. – N. Y., 1992. – P. 83–98.

Eckholm E. P. The picture of Health. Environmental disease. – N. Y., 1977. – 256 p.

Erde E. L. Philosophical considerations regarding «Health», «Disease» etc. and their bearing on medics // Ethics in science and medicine. – 1979. – Vol. 6, N 1. – P. 157.

Lafaille R., Fulder S. Towards a new science of health// Ethics in science and medicine. – 1979. – Vol. 6, N 1. – P. 38.

Larson J. S. The measurement of health. – N. Y., 1998. – 171 p.

Passmore R. The Declaration of Alma-Ata and the primary care // Lancet. – 1979. – N 2. – P. 1005–1008.

Volpe P., Ravagnan G. Open Problems of Human Radiobiology (The Post-Chernobyl). – Pisa: Pacini publishers, 1993. – 93 p.

Buzunov V. A., Strapko N. P., Ye A., Pirogova E. A. Epidemiology of Non-Cancer Diseases among Chernobyl Accident Recovery Operation Workers // Int. J. of Rad. Medicine. – 2001. – Vol. 3 (3–4). – P. 9–25.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Введение	8

ОБЩАЯ РЕАБИЛИТОЛОГИЯ

<i>Глава 1. Методология и функциональный подход в медицине</i>	13
1.1. Гносеологические корни и теоретические истоки медицинской реабилитологии	13
1.2. Методология в научном познании	24
1.3. Функциональный подход в медицине и принципы построения организма	27
1.4. Функциональная система: принципы организации и реализации	32
1.5. Взаимодействие функциональных систем в организме и системогенез	43
<i>Глава 2. Базовые физиологические понятия в медицинской реабилитологии</i>	51
2.1. Понятия «здоровье», «норма», «реактивность» и «гомеостаз»	51
2.2. Понятия «компенсаторно-приспособительные реакции» и «адаптация»	61
2.3. Понятия «напряжение», «утомление» и «предболезнь»	64
<i>Глава 3. Базовые патофизические понятия в медицинской реабилитологии</i>	70
3.1. Понятия «этиология», «повреждение», «болезнь» и «патологический процесс»	70

3.2. Понятия «патогенез» и «саногенез»	83
3.3. Принципы реализации физиологических и патофизиологических систем	91
3.4. Исходы реализации функциональных систем.	99
Глава 4. Клеточная функциональная система	109
4.1. Структурные звенья и компенсаторно-приспособительные реакции	109
4.2. Повреждение клеточной функциональной системы	112
4.3. Саногенетические программы клеточной функциональной системы	116
Глава 5. Тканевая функциональная система	128
5.1. Структурные звенья и компенсаторно-приспособительные реакции	128
5.2. Повреждения тканевой функциональной системы.	136
5.3. Саногенетические программы тканевой функциональной системы	141
Глава 6. Системный и организационный уровни функциональной организации	170
6.1. Структурные звенья и компенсаторно-приспособительные реакции	170
6.2. Повреждения функциональной системы	177
6.3. Саногенетические программы и исходы их реализации . . .	180

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТОЛОГИЯ

Глава 1. Окружающая среда и здоровье человека	185
1.1. Система взаимодействия среды и организма.	185
1.2. Классификация экологических факторов среды.	188
Глава 2. Климатогеографические и гелиофизические факторы	196
2.1. Характеристика экологических факторов	196
2.2. Патологические реактивные состояния организма и их профилактика	200
Глава 3. Физические факторы среды	220
3.1. Характеристика экологических факторов	220
3.2. Механизмы биологического воздействия факторов на организм	227

<i>Глава 4. Химические факторы среды</i>	240
4.1. Классификация химических факторов	241
4.2. Патологическое воздействие факторов и механизмы детоксикации организма	247
<i>Глава 5. Биологические факторы среды</i>	258
5.1. Классификация биологических факторов среды	260
5.2. Механизмы взаимодействия и защиты организма от биофакторов	266
<i>Глава 6. Социальные факторы среды</i>	276
6.1. Социально-психологические факторы	276
6.2. Социально-бытовые факторы	290

**МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕДИЦИНСКОЙ
РЕАБИЛИТОЛОГИИ**

<i>Глава 1. Стратегия и тактика реабилитационного процесса</i> . .	313
1.1. Виды медицинской помощи и их методологические различия	313
1.2. Уровни и принципы построения реабилитационного процесса	318
1.3. Реабилитационная практика	324
<i>Глава 2. Цели и задачи реабилитационной программы</i>	328
2.1. Критерии отбора пациентов и принципы формирования реабилитационной программы	328
2.2. Базовый алгоритм реабилитационной программы	330
<i>Глава 3. Диагностическая составляющая процесса реабилитации</i>	338
3.1. Методы диагностики в процессе реабилитации	338
3.2. Диагностическая оценка функциональных систем	352
<i>Глава 4. Методические аспекты процесса реабилитации</i>	402
Заключение	416
Литература	420

Научное издание

Медведев Аркадий Спартакович

ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТОЛОГИИ

Редактор *В. Г. Колосовская*

Художественный редактор *Т. Д. Царева*

Компьютерная верстка *С. Н. Костюк*

Подписано в печать 25.01.2010. Формат 60×84^{1/16}. Бумага офсетная. Усл. печ. л. 25,34. Уч.-изд. л. 24,5. Тираж 200 экз. Заказ 56.

Республиканское унитарное предприятие «Издательский дом «Беларуская навука». ЛИ № 02330/0494405 от 27.03.2009.

Ул. Ф. Скорины, 40, 220141, г. Минск.

Отпечатано в РУП «Издательский дом «Беларуская навука»