

Министерство здравоохранения Республики Беларусь  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической физиологии

Т.А. Старикова

# **РЕАКТИВНОСТЬ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ**

Методические рекомендации

Гомель 2005

УДК 616.092+612.017

ББК 52.5

С 30

Рецензенты: зав. кафедрой анатомии человека с курсами оперативной хирургии и топографической анатомии, кандидат медицинских наук, доцент **В.Н. Жданович**; кандидат медицинских наук, доцент кафедры гистологии и эмбриологии **Е.К. Солодова**.

**Старикова Т.А.**

**С 30** Реактивность и резистентность: Метод. рекомендации / Т.А. Старикова. — Гомель: Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2005. — 32с.

Издание содержит изложение современных представлений о реактивности и резистентности организма человека, предназначено для студентов медико-профилактического факультета медицинских вузов.

Утверждено на заседании Центрального научно-учебно-методического совета Учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 27.11.2003, протокол № 3.

УДК 616.092+612.017

ББК 52.5

© Старикова Т.А., 2005

© Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет», 2005.

## **ТЕМА: РЕАКТИВНОСТЬ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ**

### **1. Мотивационная характеристика темы**

Настоящие методические рекомендации разработаны с целью оптимизации учебного процесса и рекомендуются для подготовки студентов к практическому занятию по теме: «Реактивность и резистентность».

В пособии рассмотрены вопросы об определении понятий реактивности и резистентности живого организма, факторы и механизмы реактивности.

Для самоконтроля усвоения темы прилагаются тестовые вопросы, ситуационные задачи. Представленная информация будет полезна студентам медико-профилактического факультета, а также студентам иностранного факультета с целью более качественного усвоения материала по указанной теме.

**Цель занятия** — изучить резистентность и реактивность организма, их взаимосвязь, а также формы и основные механизмы реактивности.

### **2. Целевые задачи**

#### **I. Знать:**

1. Определение понятия реактивности.
2. Формы реактивности.
3. Классификацию реактивности.
4. Факторы, определяющие реактивность.
5. Основные механизмы реактивности.
6. Определение понятия резистентности, ее виды, взаимосвязь с реактивностью.
7. Принципы этиотропной профилактики резистентности организма.

#### **II. Уметь:**

1. Отличать понятие реактивности от резистентности.

#### **III. Ознакомиться :**

1. С механизмами повышения неспецифической резистентности.
2. Примерами дизергии.
3. Примерами повышения реактивности организма.

### **3. Контрольные вопросы по теме занятия**

1. Роль отечественных и зарубежных ученых в разработке учения о реактивности и резистентности.

2. Каковы особенности протекания воспалительного процесса при гиперергии и гипергии?

3. Приведите и охарактеризуйте пример дизергии.

4. Охарактеризуйте пути и методы повышения неспецифической резистентности.

5. Дайте характеристику факторам, определяющим состояние реактивности в период новорожденности.

6. Дайте характеристику факторов, обуславливающих различные виды реактивности.

7. Охарактеризуйте понятия «активная» и «пассивная» резистентность.

## Реактивность организма Ее роль в патологии

Известный отечественный патофизиолог Н.Н. Сиротинин более 30 лет назад писал: «Под реактивностью организма обычно понимают его свойство реагировать определенным образом на воздействия окружающей среды».

**Реактивность организма** (то лат. *reactia* — противодействие) — свойство целостного организма, обладающего нервной системой, дифференцированно (т.е. качественно и количественно определенным образом) реагировать изменением жизнедеятельности на воздействие факторов внешней и внутренней среды.

Реактивность как свойство целого организма изменять свою жизнедеятельность под влиянием воздействий внешней среды имеет ряд частных физиологических проявлений или показателей. Главные из них:

- **Раздражимость** — свойство организма воспринимать воздействие факторов внешней и внутренней среды и отвечать на них генерализованной, малодифференцированной реакцией (например, изменением обмена веществ, формы, размеров и др.).

Раздражимость является наиболее элементарным свойством протоплазмы живой клетки. Различные состояния раздражимости клеток, прежде всего нервных, в сложном многоклеточном организме у высших животных формируют механизмы реактивности.

- **Возбудимость** — понятие, весьма близкое к раздражимости. Оно возникло из потребности физиологов количественно оценить состояние раздражимости в живых тканях.

- **Порогом возбудимости** называется минимальная сила раздражителя (механического, электрического, химического), которая способна перевести ткань из состояния покоя в состояние деятельности.

Возбудимость является только одним из показателей реактивности. Возможны состояния, при которых на фоне высокой реактивности возбудимость может снижаться, и наоборот (например, на фоне повышенной реактивности организма к чужеродному белку наблюдаются фазовые изменения возбудимости).

- **Реактивность и функциональная подвижность (лабильность)**. При изменении реактивности организма наблюдаются изменения лабильности тканей. Резкое снижение реактивности организма и функциональной подвижности нервной системы и нервных центров наблюдается при травматическом шоке.

- **«Истериозис» нервных центров** — это состояние, которое развивается вследствие более или менее длительного раздражения какого-либо чувствительного нерва, что ведет к торможению в нейронах соответствующей рефлекторной дуги и повышению возбудимости других рефлекторных дуг. При этом возникает увеличение реактивности и функциональ-

ной подвижности соответствующих нервных центров. Слабое подпороговое раздражение другого чувствительного нерва на фоне истеризиса вызывает рефлекторную реакцию большой силы. Установлено, что явление это имеет место при столбняке, бешенстве, отравлении стрихнином, некоторых видах электротравм и других патологических состояниях.

• **Хронаксия** — это время, в течение которого должен действовать ток удвоенной реобазы, чтобы вызвать возбуждение (реобаза — это наименьшее значение силы или напряжение тока, вызывающего при достаточной его длительности пороговый эффект). Различные изменения реактивности организма сопровождаются разнообразными изменениями хронаксии. Если ткань разобщается с центральной нервной системой, ее хронаксия удлиняется. Влияние центральной нервной системы на хронаксию нервов и периферических тканей называется *субординацией*, а хронаксия нервов и других тканей, связанных с центральной нервной системой, — *субординационной хронаксией*.

Различные изменения функционального состояния коры головного мозга и нижележащих отделов нервной системы существенно отражаются на хронаксии. Наркоз обычно вызывает удлинение субординационной хронаксии, так как влияние центральной нервной системы в этом случае более или менее выключается. При эпилепсии наблюдается укорочение хронаксии перед приступом и в начале его. Вслед за этим возникает ее удлинение. При анафилаксии хронаксия укорачивается в период сенсibiliзации и удлиняется во время анафилактического шока.

При нейроинфекциях, поражающих различные отделы головного и спинного мозга, наблюдаются различные изменения хронаксии в зависимости от места поражения и стадии развития заболевания. Например, при полиомиелите по ходу развития параличей наблюдаются увеличение реобазы и удлинение двигательной хронаксии. В дальнейшем удлиняется хронаксия рецепторов и чувствительных нервов. Могут иметь место и фазные изменения хронаксии: вначале она укорачивается, а потом удлиняется. Хронаксия удлиняется при дегенерации нерва и вновь укорачивается до нормы при его регенерации.

• **Чувствительность** — способность органов чувств приходить в состояние возбуждения при минимальной силе адекватного раздражителя.

Существуют, например, температурная чувствительность, болевая чувствительность.

Реактивность присуща всему живому. От реактивности в большей степени зависит приспособляемость организма человека или животного к условиям среды, поддержание гомеостаза. Именно от реактивности организма зависит, возникает или не возникает болезнь при воздействии болезнетворного фактора, как она будет протекать.

Вот почему изучение реактивности, ее механизмов имеет важное значение для понимания и патогенеза заболеваний и целенаправленной их профилактики и лечения.

## Формы реактивности

Понятие реактивности прочно вошло в практическую медицину в основном с целью общей оценки состояния организма больного. Еще древние врачи заметили, что у различных людей одни и те же болезни протекают по-разному, с присущими каждому индивидуальными особенностями, т.е. реакция на болезнетворное воздействие неодинаковая.

Реактивность может проявляться в форме: нормальной — нормергии, повышенной — гиперергии, пониженной — гипергии (анергии), извращенной — дизергии.

При **гиперергии** (от греч. *hiper* — больше, *ergon* — действую) чаще преобладают процессы возбуждения. Поэтому более бурно протекает воспаление, интенсивнее проявляются симптомы болезни с выраженными изменениями деятельности органов и систем.

Например, пневмония, туберкулез, дизентерия протекают интенсивно, бурно, с ярко выраженными симптомами, с высокой лихорадкой, резким ускорением СОЭ, высоким лейкоцитозом.

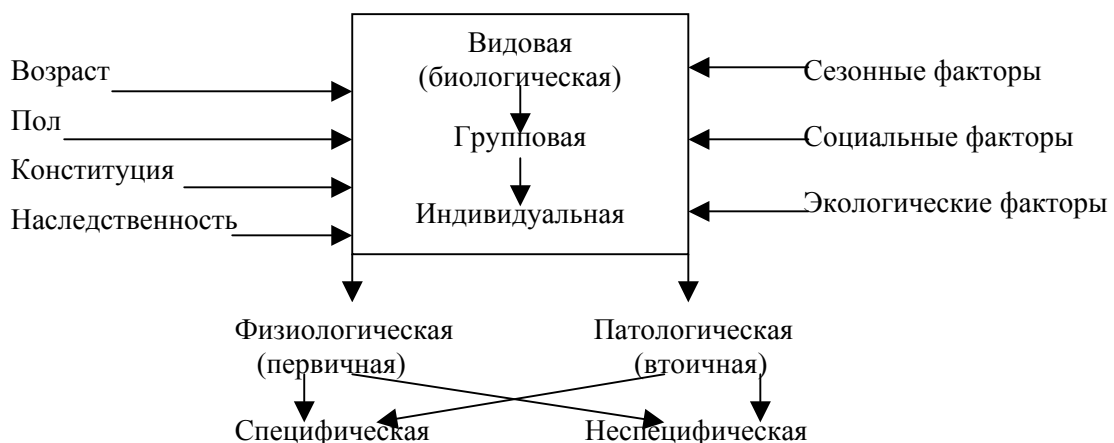
При **гипергии** (пониженной реактивности) преобладают процессы торможения. Гипергическое воспаление протекает вяло, невыраженно симптомы заболевания стерты, мало заметны. Различают гипергию (анергию) положительную и отрицательную.

При **положительной гипергии** (анергии) внешние проявления реакции снижены (или отсутствуют), но связано это с развитием активных реакций защиты (например, развитие антимикробного иммунитета).

При **отрицательной гипергии** — внешние проявления реакций также снижены, но связано это с тем, что механизмы, регулирующие реактивность организма, заторможены, угнетены, истощены, повреждены (например, медленное течение раневого процесса с вялыми бледными грануляциями, слабой эпителизацией после длительной и тяжелой инфекции).

**Дизергия** — это нетипичное (извращенное) реагирование больного на какое-либо лекарство, действие холода (расширением сосудов и увеличением потоотделения).

### Виды реактивности и факторы, влияющие на их проявление



## Классификация реактивности

Реактивность зависит от вида животного. Иными словами, реактивность различна в зависимости от филогенетического (эволюционного) положения животного. *Чем выше в филогенетическом положении стоит животное, тем сложнее его реакции на различные воздействия.*

Так, реактивность простейших и многих низших животных ограничивается лишь изменениями интенсивности обмена веществ, что позволяет животному существовать в неблагоприятных для него условиях внешней среды (понижение температуры, уменьшение содержания кислорода).

Более сложной является реактивность теплокровных животных (значительную роль играют нервная и эндокринная системы), в связи с чем, у них лучше развиты адаптационные механизмы к физическим, химическим, механическим и биологическим воздействиям, выражена иммунологическая реактивность. Все теплокровные обладают способностью вырабатывать специфические антитела, причем это свойство у различных видов выражено по-разному.

Наиболее сложной и многообразной является реактивность человека, для которой особое значение имеет вторая сигнальная система — воздействие слов, письменных знаков. Слово, изменяясь различным образом, может оказывать как лечебное, так и болезнетворное действие на реактивность человека. В отличие от животных у человека физиологические закономерности деятельности органов и систем в значительной мере зависят от социальных факторов, что позволяет с уверенностью говорить об их социальном опосредовании.

### Биологическая (видовая) реактивность

Реактивность, которая определяется наследственными анатомо-физиологическими особенностями представителей данного вида, получила название *видовой*. Это наиболее общая форма реактивности организма.

Биологическая (видовая) реактивность формируется у всех представителей данного вида под влиянием обычных (адекватных) воздействий окружающей среды, не нарушающих гомеостаза организма. Это реактивность здорового человека (животного). Такую реактивность еще называют *физиологической (первичной)* — она направлена на сохранение вида в целом.

В качестве примеров биологической реактивности можно привести: направленное движение (*таксис*) простейших и сложнорефлекторные изменения (*инстинкты*) жизнедеятельности беспозвоночных (пчелы, пауки и др.); сезонные миграции (передвижения, перелеты) рыб и птиц; сезонные изменения жизнедеятельности животных (анабиоз, зимняя спячка и др.), особенности протекания патологических процессов (воспаление, лихорадка, аллергия) у различных представителей животного мира. Ярким проявлением биологической реактивности является восприимчивость (или невосприимчи-

вость) к инфекциям. Так, чума собак и ящур крупного рогатого скота не угрожают человеку. Столбняк опасен для человека, обезьян, лошадей и не представляет опасности для кошек, собак, черепах, крокодилов. У акул не встречаются инфекционные заболевания, никогда не нагнаиваются раны; крысы и мыши не болеют дифтерией, собаки и кошки — ботулизмом.

На основе видовой реактивности формируется реактивность группы индивидов в пределах вида и каждого отдельного индивида.

### **Групповая реактивность**

Групповая реактивность — это реактивность всех групп особей в пределах одного вида, объединенных каким-либо признаком, определяющим особенности реагирования всех представителей данной группы на воздействия факторов внешней среды.

К таким признакам могут относиться: особенности возраста, пола, конституции, наследственности, группы крови, типы нервной высшей деятельности.

Например, вирус Биттнера вызывает рак молочной железы только у самок мышей, а у самцов — только при условии их кастрации и введения эстрогенов. У мужчин значительно чаще встречаются такие заболевания, как подагра, стеноз привратника, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, рак головки поджелудочной железы, коронаросклероз, а у женщин — ревматоидный артрит, желчекаменная болезнь, рак желчного пузыря, микседема, гипертиреоз. У лиц с 1-й группой крови на 35% выше риск заболевания язвенной болезнью двенадцати перстной кишки, а со 2-й группой крови — выше риск возникновения рака желудка, ИБС. Люди, имеющие 2-ю группу крови, более чувствительны к вирусам гриппа, но устойчивы к возбудителю брюшного тифа.

Особенности групповой реактивности учитываются при переливании крови. На действие одних и тех же факторов (социальных, психических) неодинаково реагируют представители разных конституциональных типов (сангвиники, холерики, флегматики, меланхолики). Все больные сахарным диабетом обладают сниженной толерантностью к углеводам, а больные атеросклерозом — к жирной пище. Особая реактивность свойственна детям и старикам, что послужило основой выделения специальных разделов в медицине — педиатрии и гериатрии.

### **Индивидуальная реактивность**

Кроме общих (т.е. видовых и групповых свойств реактивности), имеются и *индивидуальные особенности реактивности* у каждого индивида в отдельности.

Так, воздействие какого либо фактора (например, инфекционный агент) на группу людей или животных никогда не вызывает у всех видов этой группы совершенно одинаковых изменений жизнедеятельности. На-



пример, при эпидемии гриппа некоторые люди болеют тяжело, другие — легко, а третьи не болеют вовсе, хотя возбудитель и находится в их организме (вирусоносительство). Объясняется это индивидуальной реактивностью каждого организма. В проявлении индивидуальной реактивности существуют циклические изменения, связанные со сменой времен года, дня и ночи (так называемые хронобиологические изменения). Например, смертность при ночных операциях втрое выше, чем при дневных. Следует рассчитывать оптимальное время приема лекарства. Характерные изменения реактивности организма обнаруживаются в течение индивидуальной жизни человека (или онтогенезе).

Зависимость проявлений индивидуальной реактивности организма можно проследить в возрастном аспекте на примере формирования воспалительной реакции. Способность к развитию воспаления в полном его объеме формируется у индивида постепенно, по мере развития, протекая невыразительно в эмбриональном периоде и приобретая яркую выраженность у новорожденных. Изменения реактивности в пубертатном периоде (12—14 лет) возникают в результате перемен в гормональной системе. Повышается восприимчивость к гнойничковым инфекциям — развиваются юношеские угри. Наиболее оптимально выражена реактивность организма в онтогенезе в зрелом возрасте, когда все системы сформированы и функционируют. В старости вновь отмечается снижение индивидуальной реактивности, чему, по видимому, способствуют перемены в гормональной системе, понижение реактивности нервной системы, ослабление функции барьерных систем, снижение способности к выработке антител. Отсюда повышение восприимчивости к кокковым и вирусным (грипп, энцефалит) инфекциям, частые воспаления легких, гнойничковые заболевания кожи и слизистых оболочек.

Реактивность организма связана с полом, т.е. с анатомо-физиологическими отличиями индивидов. Это обуславливает деление болезней на преимущественно женские и мужские и выделение особенностей возникновения и течения болезней в женском и мужском организме. В женском организме реактивность меняется в связи с менструальным циклом, беременностью, климактерическим периодом.

### **Физиологическая реактивность**

Физиологическая реактивность — это реактивность, изменяющая жизнедеятельность организма под действием факторов среды, не нарушая его гомеостаза; это реактивность здорового человека.

Например, адаптация к умеренной физической нагрузке, системы терморегуляции к изменению температуры, выработка пищеварительных ферментов в ответ на прием пищи, естественная эмиграция лейкоцитов.

Физиологическая реактивность проявляется, как у отдельных индивидов (в виде особенностей физиологических процессов), так и у разных

видов животных (например, особенности размножения и сохранения потомства, видовые особенности теплообмена). Физиологическая реактивность различна у отдельных групп людей (животных). Например, такие физиологические процессы, как кровообращение, дыхание, пищеварение, секреция гормонов и др., различны у детей и стариков, у людей с разным типом нервной системы.

### **Патологическая реактивность**

Под воздействием болезнетворных факторов, вызывающих в организме повреждение и нарушение гомеостаза, возникает патологическая реактивность. Эта реактивность характеризуется понижением приспособляемости болеющего организма. Ее еще называют *вторичной (или болезненно измененной) реактивностью*. По сути, развитие болезни и есть проявление патологической реактивности, которая выявляется как у отдельных особей, так и у групп и видов животных.

### **Неспецифическая реактивность**

Неспецифическая реактивность — способность организма сопротивляться воздействиям окружающей среды, сохраняя при этом постоянство гомеостаза, тесно связана с функционированием механизмов как неспецифической, так и специфической защиты.

Сопrotивляемость организма инфекциям, его защита от проникновения — это непроницаемость нормальных кожных и слизистых покровов для большинства микроорганизмов, наличие бактерицидных субстанций в кожных секретах, количество и активность фагоцитов, присутствие в крови и тканях таких веществ, как лизоцим, пропердин, интерферон, лимфокины. Все эти изменения в организме, возникающие на действие внешних факторов и не связанные с иммунным ответом, служат проявлением неспецифической реактивности (например, изменения в организме при гиповолемическом или травматическом шоке, гипоксии, действии ускорений и перегрузок; воспаление, лихорадка, лейкоцитоз, изменения поврежденных органов и систем при инфекционных заболеваниях; спазм бронхов, отек слизистой оболочки, гиперсекреция слизи, одышка, сердцебиение и др.).

### **Специфическая реактивность**

Специфическая реактивность — это способность организма отвечать на действие антигена выработкой антител или комплексом клеточных реакций, специфичных по отношению к этому антигену, т.е. это реактивность иммунной системы (иммунологическая реактивность).

*Виды специфической реактивности:* активный специфический иммунитет, аллергия, аутоиммунные заболевания, иммунодефицитные или иммунодепрессивные состояния, иммунопролиферативные заболевания, вы-

работка и накопление специфических антител (сенсibilизация), образование иммунных комплексов на поверхности тучных клеток — проявление специфической реактивности.

Выражение реактивности может быть общим (формирование иммунитета, болезнь, здоровье, изменение обмена веществ, кровообращения, дыхания) и местным.

Например, у больных бронхиальной астмой выявляется повышенная чувствительность бронхов к ацетилхолину. Тучные клетки, взятые от животного, сенсibilизируются при добавлении к ним этого же альбумина на предметном стекле в отличие от тучных клеток, полученных от несенсibilизированного животного. Лейкоциты, не имеющие на своей поверхности рецепторов к хемоаттрактантам, одинаково ведут себя в живом организме и *in vitro*. На этом основаны методы, позволяющие *in vitro* оценивать способность лейкоцитов к эмиграции, хемотаксису, слипанию, респираторному взрыву.

### Иммунологическая реактивность

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

Иммунологическая реактивность является важнейшим выражением реактивности вообще. Это понятие объединяет ряд взаимосвязанных явлений:

1. Невосприимчивость человека и животных к заразным (инфекционным) болезням, или иммунитет в собственном смысле слова;

2. Реакции биологической несовместимости тканей:

- *гетерогенные или филогенные* — при попадании тканей животных одного вида в организм другого вида (например, при введении лошадиной сыворотки кролику);

- *изогенные* — при попадании тканей животного одной иммунологической группы в организм животного другой иммунологической группы в пределах данного вида например, переливание иной группы крови человеку, трансплантация органов);

- *индивидуальные* — при попадании тканей одного животного в организм другого в пределах одного и того же вида иммунологической группы, при образовании в организме патологически измененных тканей (опухоли, экссудаты и пр.);

- *реакции взаимодействия эмбриональных тканей с тканями взрослого организма или друг с другом.*

2. Реакции повышенной чувствительности (анафилаксия и аллергия);

3. Явления привыкания к ядам различного происхождения.

Объединяют все эти разнородные явления, следующие признаки:

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

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

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

Практически важнейшее значение имеют явления невосприимчивости к инфекционным болезням. Они наиболее изучены и составляют основу учения об иммунитете.

По способу происхождения различают видовой и приобретенный иммунитет.

**Видовой иммунитет** является наследственным признаком данного вида животных. Например, рогатый скот не болеет сифилисом, гонореей, малярией и многими другими болезнями, заразными для человека, собаки не восприимчивы к коккобацилле, пневмонии рогатого скота, лошади не болеют чумой собак.

*По прочности или стойкости видовой иммунитет разделяют на абсолютный и относительный.*

**Абсолютным** — называют, такой иммунитет, который возникает у животных с момента рождения и является настолько прочным, что никакими воздействиями внешней среды его не удастся ослабить или уничтожить. Например, никакими дополнительными воздействиями (голодание, утомление, охлаждение травмы нервной системы и пр.) не удастся вызвать заболевание полиомиелитом при заражении этим вирусом собак и кроликов.

В масштабах геологического времени (т. е. миллионов лет) вместе с изменениями видов и их отношения к различным микробам, изменяется видовой «абсолютный» иммунитет. Несомненно, что в процессе эволюции абсолютный видовой иммунитет образуется в результате постепенного, наследственного закрепления иммунитета приобретенного.

**Относительный** видовой иммунитет является менее прочным, зависящим от воздействия внешней среды на каждого животного. Например,

птицы (куры, голуби) в обычных условиях содержания невосприимчивы к сибирской язве. Однако стоит только ослабить организм этих птиц охлаждением, голоданием или нанесением травмы центральной нервной системы (удаление больших полушарий головного мозга и др.) как они заболевают сибирской язвой.

**Приобретенный иммунитет** делят на естественно приобретенный и искусственно приобретенный. Каждый из них по способу возникновения разделяется на активный и пассивный.

*Естественно приобретенный активный* иммунитет возникает после перенесения соответствующего инфекционного заболевания.

*Естественно приобретенный пассивный* иммунитет, или, как его иногда называют, врожденный, или плацентарный иммунитет, обусловлен переходом защитных антител из крови матери через плаценту в кровь плода. Защитные антитела вырабатываются в организме матери, плод же получает их готовыми. Пассивным путем получают иммунитет новорожденные дети по отношению к кори, скарлатине, дифтерии и другим инфекциям. Через 1—2 года, когда антитела, полученные от матери, разрушаются и частично выделяются из организма ребенка, восприимчивость его к указанным инфекциям резко возрастает. Пассивным путем иммунитет может (в меньшей степени) передаваться и с молоком матери.

**Искусственный иммунитет** воспроизводится человеком в целях предупреждения заразных заболеваний.

- *Активным искусственным иммунитетом* называют иммунитет, достигаемый путем прививки здоровым людям и животным культур убитых или ослабленных патогенных микробов, ослабленных бактериальных токсинов (анатоксинов) или вирусов. Впервые искусственную активную иммунизацию воспроизвел Дженнер, прививая коровью оспу детям. Эта процедура была названа вакцинацией, а прививочный препарат — вакциной (от лат. *vacca* — корова).

- *Пассивный искусственный иммунитет* воспроизводится введением человеку сыворотки, содержащей антитела против микробов и их токсинов. Особенно эффективны антитоксические сыворотки против дифтерии, столбняка, ботулизма, газовой гангрены. Применяют также сыворотки против змеиных ядов (кобры, гадюки, и др.). Сыворотки получают главным образом из крови лошадей («продуцентов»), которых иммунизируют соответствующим токсином.

**Антитоксический** — это иммунитет, направленный на нейтрализацию микробных ядов. В наиболее чистом виде антитоксический иммунитет проявляется при токсических инфекциях (дифтерия, столбняк, ботулизм, газовая гангрена и др.). В механизме антитоксического иммунитета имеет значение не только наличный титр антитоксинов в крови иммунного человека или животного, но и способность организма к их выработке.

**Антибактерийный** — это иммунитет, направленный на уничтожение самих микробных тел. Он проявляется в ряде защитных механизмов (антитела, фагоцитоз, тканевая реактивность), среди которых антителам принадлежит значительная роль. Антитела вызывают растворение или агглютинацию бактерий или, наконец, в их присутствии совершается переход вирулентных форм микробов в неvirulentные. При различных инфекциях механизм антибактерийного иммунитета различен.

**Противовирусный иммунитет.** В механизме иммунитета против вирусных инфекций имеет значение:

1. Выработка противовирусных антител. Во многих случаях, однако, накопление антител далеко не исчерпывает механизма иммунитета к вирусным инфекциям.

2. Фагоцитоз вирусных частичек и других поглощаемых объектов. Процессы фагоцитоза вирусных частиц, однако, часто сочетаются с активным внедрением вируса в клетки инфицированного организма, в том числе и в лейкоциты. Так обстоит дело, например, при кори и некоторых других вирусных инфекциях. По современным представлениям, фагоцитоз не является ведущим механизмом невосприимчивости организма к вирусным инфекциям.

3. Внутриклеточные факторы подавления размножения вируса инфицированной клетки. Природа и механизм их действия изучены пока еще недостаточно.

4. Интерферон. Вирусные инфекции вызывают образование в клетках лимфоидного ряда особого белка — интерферона, подавляющего размножение вируса. Действие интерферона неспецифично. Применение интерферона в качестве неспецифического противовирусного препарата привлекает в настоящее время большое внимание.

**Иммунологической толерантностью** — называют состояние неспособности организма животного к иммунологическому ответу.

Примером специфической приобретенной иммунологической толерантности является потеря способности тканей взрослой мыши одной какой-либо чистой линии, например А, отторгать трансплантат кожи мыши другой чистой линии например, Т<sub>6</sub>), если мыш-реципиент (линия А) в эмбриональном или неонатальном периоде жизни получила клетки селезенки взрослой мыши-донора (линия Т<sub>6</sub>). Это состояние называют еще «трансплантационным иммунитетом» и объясняют как следствие введения в организм плода или новорожденного животного с клетками селезенки антигенов (трансплантационных антигенов). Эти антигены блокируют клеточную реакцию, отторгающую трансплантат. Организм теряет способность опознавать трансплантат как чужеродный и наступает приживание гомотрансплантата. Механизм данного вида иммунологической толерантности является процессом изменения клеточной реактивности или клеточной формой иммунологической толерантности.

Антигены тканевой совместимости, так называемые «антигены H», изучаются как иммунологически, так и биохимически. Различают антигены совместимости с более сильными или с более слабыми антигенными свойствами (антигены H<sub>1</sub> и H<sub>3</sub>). «Сильные» антигены в большем количестве содержатся на поверхности клеток, чем «слабые». Антигенные различия у животных (мышей) разных чистых линий, вызываемые «сильными» антигенами, несколько менее активны для воспроизведения иммунологической толерантности, чем антигенные различия, вызываемые «слабыми» антигенами H<sub>1</sub> и H<sub>3</sub>. Биохимически антиген H<sub>2</sub>, по-видимому, представляет собой липоид, содержащийся в клеточных мембранах клеток печени мышей многих чистых линий.

Антигены тканевой совместимости содержатся не только в клетках селезенки. Толерантность может быть вызвана клетками лимфатических узлов костного мозга, зубной железы, лейкоцитами крови, а также клетками печени, почек и других органов. Наиболее активно вызывают толерантность клетки селезенки, лимфатических узлов и лейкоцитов крови. Менее активны клетки тимуса.

### **Возрастная реактивность**

Выделяют три стадии изменений возрастной реактивности в течение индивидуальной жизни организма:

1. Пониженная реактивность в раннем детском возрасте;
2. Увеличение реактивности в период полового созревания;
3. Понижение реактивности в старческом возрасте.

Пониженная реактивность в раннем детском возрасте обусловлена недоразвитием барьерных систем и высшей нервной деятельности. Развитие нервной системы и соответственно реактивности организма в более старшем возрасте ведет не только к усложнению картины заболевания под влиянием того или иного фактора. В организме развивается одновременно приспособление для защиты его как от данного агента, так и от последствий вызванного им повреждения. Дальнейшее совершенствование нервной системы сопровождается развитием и совершенствованием барьерных систем организма (кожа, слизистые оболочки, лимфатические узлы) способности вырабатывать антитела, появлением других защитных приспособлений. Например, новорожденные значительно менее восприимчивы ко многим детским инфекциям (дифтерия, скарлатина, корь), чем дети 6—12 месячного возраста, так как у новорожденных в крови есть антитела, полученные ими от матери через плаценту. В возрасте 6—12 мес. эти антитела уже исчезают, а способности к полноценной выработке антител в собственном организме еще нет. Поэтому дети 1—2-го года жизни становятся особо восприимчивыми к различным инфекциям. В старческом возрасте, восприимчивость к инфекциям вновь повышается вследствие понижения реактивности нервной системы, ослабления функции барьерных систем, фагоцитарной активности соединительно-тканых клеток, снижения способности к выработке антител (см. таблица 1).

Например, старики становятся более восприимчивыми к вирусным инфекциям (грипп, энцефалит и др.), ко многим кокковым инфекциям, у них часто возникают воспаление легких, гнойничковые заболевания кожи, слизистых оболочек.

**Таблица 1**

**Изменения в различных системах организма в процессе старения**

<b>Вид системы</b>	<b>Характеристика возрастных изменений</b>
<b>Нервная система</b>	Снижается в той или иной степени масса мозга, уменьшается количество нейронов в коре головного мозга, мозжечка и ядрах подкорки; увеличивается количество клеток глии. В нейронах изменяется активность ряда ферментов, что ведет к нарушению синтеза и обмена нейромедиаторов, например, дофамина. Снижаются память, скорость образования условных рефлексов, познавательные способности.
<b>Органы чувств</b>	Снижается острота зрения и слуха, нарушаются обоняние и вкусовая чувствительность.
<b>Эндокринная система</b>	Уменьшается секреция гормонов щитовидной, поджелудочной и половых желез, корой надпочечников, аденогипофизом и эпифизом. Снижается реакция $\beta$ -клеток поджелудочной железы на гипергликемию и чувствительность тканей к действию инсулина.
<b>Сердечно-сосудистая система</b>	Уменьшаются минутный объем и сердечный индекс, максимальная частота сердечных сокращений, скорость кровотока. Повышаются периферическое сопротивление сосудов и системное артериальное давление. Нарастает риск развития ИБС в связи с повышенным содержанием в крови холестерина, ЛПНП и ЛПОНП.
<b>Органы дыхания</b>	Снижаются максимальная вентиляция легких и ЖЕЛ, увеличивается остаточный объем воздуха в легких.
<b>Система органов пищеварения</b>	Снижаются секреция пищеварительных ферментов и HCl, объем пищеварительных соков, двигательная функция желудка и кишечника; иногда возникают нарушения глотания.
<b>Мочевыделительная система</b>	Уменьшаются количество функционирующих нефронов, клубочковая фильтрация, концентрационная способность почек; замедляется выведение с мочой лекарственных препаратов; ночной диурез превалирует над дневным (никтурия). У женщин нередко возникает недержание мочи, у мужчин — затруднение мочеиспускания в связи с аденомой предстательной железы.
<b>Система гемостаза</b>	Повышаются как прокоагулянтная, так и антикоагулянтная активность крови, однако последняя возрастает в меньшей степени, чем первая: снижается антиагрегационная способность стенок сосудов, что способствует образованию тромбов.



## **Факторы, определяющие реактивность**

### ***Роль внешних факторов***

Реактивность организма тесно смыкается с проблемами экологии, действием самых различных факторов: механических, физических, химических, биологических (например, активная приспособляемость к недостатку кислорода в виде усиления легочной вентиляции и кровообращения, увеличения количества эритроцитов, гемоглобина, а также активная адаптация к повышению температуры в виде изменения теплопродукции и теплоотдачи).

### ***Роль наследственности***

Процессы адаптации к окружающим условиям тесным образом связаны с формированием их наследственных особенностей. Наследственность человека неотделима от организма как целого, обеспечивает устойчивость жизненных функций, без чего невозможно сохранение и поддержание жизни на любом уровне равновесия.

Наследственность — одна из основных предпосылок эволюции. Вместе с тем генетическая программа, реализующаяся в каждом индивиде, обеспечивает формирование всех признаков и свойств лишь во взаимодействии с условиями внешней среды. В связи с этим нормальные и патологические признаки организма — это результат взаимодействия наследственных (внутренних) и средовых (внешних) факторов.

### ***Роль конституции***

Среди факторов, играющих роль в этиологии болезней, определенное значение имеет конституция человека.

**Конституция** — (лат. *constitutio* — строение) — это совокупность относительно устойчивых структурных и функциональных особенностей, оказывающих влияние на реактивность организма и его сопротивляемость к действию болезнетворных факторов.

Учение о конституции имеет многовековую историю. Поводом для его возникновения явилось стремление врачей выделить среди огромного количества людей, наделенных чрезвычайно разнообразными индивидуальными свойствами, какие-либо структурные, типовые и функциональные особенности организма и установить их связь с развитием тех или иных заболеваний.

Основоположником учения о конституции и ее связи с развитием болезней явился Гиппократ, который различал людей: с сухим и влажным; сильным и слабым; вялым и упругим типами конституции. Кроме того, он подразделял людей по темпераменту на сангвиников, холериков, флегматиков и меланхоликов. В I—II столетиях нашей эры учение о конституции организма получило дальнейшее развитие в трудах Галена, который ввел понятие *habitus*, подразумевая под этим особенности телосложения, влияющие тем или иным образом на развитие болезней. Основное развитие учение о конституции получило в XX столетии.

## Типы конституции и болезни

В настоящее время не вызывает сомнений, что люди определенного телосложения более склонны к некоторым заболеваниям. Это заключение основывается на многочисленных наблюдениях, сделанных М.В. Черноруцким и рядом других авторов. Связь между типами конституции и соматическими заболеваниями отражена в таблице 2.

Имеются данные о связи между типом конституции и психическими заболеваниями. Впервые на существование такой связи указал психиатр Э. Кречмер. Согласно его наблюдениям, среди больных шизофренией преобладают астеники, а среди больных маниакально-депрессивным психозом — пикники; кроме того, развитие эпилепсии чаще имеет место у атлетов, чем у людей с другим типом конституции.

В дальнейшем эти наблюдения получили некоторое подтверждение в исследованиях других авторов. В. Шелдон отметил, что истерия и депрессия чаще возникают у людей с мезоморфным или эндоморфным типом конституции, а тревожные состояния более характерны для лиц с эктоморфным типом телосложения. Имеются также указания на более частое развитие неврозов у людей с сильным неуравновешенным и слабым типами высшей нервной деятельности.

Приведенные наблюдения указывают на важность учета типа конституции для профилактики многих заболеваний. Своевременное проведение профилактических мероприятий может предупредить развитие болезни.

Таблица 2

### Особенности обмена веществ и предрасположенность к заболеваниям у лиц с различными типами конституции

Тип конституции	Особенности обмена веществ	Предрасположенность к заболеваниям
<i>Астеники</i>	Преобладание процессов диссимиляции над ассимиляцией; склонность к повышению основного обмена и алкалозу; ускоренная утилизация глюкозы при сахарной нагрузке; содержание холестерина и липидов в крови в пределах нормы или снижено	Склонность к птозу органов брюшной полости, язвенной болезни, тяжелому течению туберкулеза легких, гипотонии, патологической аменорее
<i>Гиперстеники</i>	Преобладание процессов ассимиляции, склонность к понижению основного обмена и ацидозу; нарушение толерантности к глюкозе при сахарной нагрузке; повышенное содержание в крови липидов и холестерина	Предрасположенность к заболеваниям сердечно-сосудистой системы (атеросклерозу, инфаркту миокарда, гипертонии), сахарному диабету пожилых, ожирению, желчекаменной болезни

Тип конституции	Особенности обмена веществ	Предрасположенность к заболеваниям
<i>Нормостеники</i>	Равновесие процессов ассимиляции и диссимиляции; показатели обмена веществ и физиологических процессов близки к средней норме	Предрасположенность к заболеваниям верхних дыхательных путей и опорно-двигательного аппарата

### Классификация типов конституции:

**К. Сиго** (Sigaud C., 1914) предложил выделять 4 типа конституции:

1. Дыхательный.
2. Пищеварительный.
3. Церебральный.
4. Мышечный.

*Дыхательный тип* (респираторный) характеризуется длинной грудной клеткой с острым эпигастральным углом и умеренным развитием внутренних органов.

*Пищеварительный тип* (дигестивный) характеризуется короткой грудной клеткой, эпигастральный угол тупой, вместе с тем увеличены размеры живота, усиленно развит жевательный аппарат, имеется склонность к ожирению.

*Церебральный тип* — характеризуется большим черепом с хорошо развитой лобной частью в сочетании с тонким телосложением и короткими конечностями.

*Мышечный тип* (мускульный) — характерно усиленное развитие мускулатуры, пропорциональное телосложение, широкая грудная клетка.

Согласно представлениям *Сиго*, формирование типа конституции происходит главным образом в детском возрасте и зависит от тренировки органов и систем организма.

Немецкий психиатр **Э. Кречмер** (Krechmer E., 1921г.) выделил три типа конституции:

1. Пикнический.
2. Лептосомный.
3. Атлетический.

*Пикнический тип* (пикник) — характеризуется большой массой тела за счет избыточного отложения жира, короткой грудной клеткой, большим выступающим животом, длинным туловищем и сравнительно короткими конечностями.

*Лептосомный тип* (астеник) — высокий рост, худощавое телосложение, с длинными конечностями и относительно коротким туловищем, узкая грудная клетка.

*Атлетический тип* (атлет) — хорошо развитая мускулатура, широкая грудная клетка и плечи, узкий таз.

**В. Шелдон** (Sheldon W., 1940г.) взял за основу классификации степень развития дериватов зародышевых листков-эктодермы, энтодермы и мезодермы и выделил соответственно три конституциональных типа:

1. Эндоморфный.
2. Эктоморфный.
3. Мезоморфный.

Характеристика этих типов имеет сходство с конституциональными типами выделенными Э. Кречмером: *эндоморфный тип* сходен с пикником, *эктоморфный* — с астеником, а *мезоморфный* — с атлетом.

**М.В. Черноруцкий** (1928г.) — выделил три типа конституции на основании особенностей телосложения:

1. Астеник.
2. Нормостеник.
3. Гиперстеник.

*Астенический тип* — характеризуется относительно коротким туловищем и длинными конечностями, узкой, плоской и сравнительно длинной грудной клеткой с острым эпигастральным углом, узкими плечами, тонкой длинной шеей, небольшим объемом живота. В целом, продольные размеры значительно превалируют над поперечными.

*Нормостенический тип* — характеризуется пропорциональным телосложением, широким плечевым поясом и выпуклой грудной клеткой, хорошим развитием мускулатуры.

*Гиперстенический тип* — характеризуется относительно длинным туловищем и короткими конечностями, короткой шеей, широкой грудной клеткой с увеличенным переднезадним размером, большой, часто выступающий вперед живот. В целом, имеется нарастание поперечных размеров тела.

**И.П. Павлов** (1925) — выделил людей с различными типами высшей нервной деятельности на основе учета силы, подвижности и уравновешенности основных нервных процессов — возбуждения и торможения. Для их обозначения И.П. Павловым была использована предложенная Гиппократом классификация:

1. Сангвиник.
2. Холерик.
3. Флегматик.
4. Меланхолик.

*Сангвиник* — характеризуется сильным уравновешенным подвижным типом высшей нервной деятельности;

*Холерик* — сильным неуравновешенным подвижным типом высшей нервной деятельности;

*Флегматик* — сильным уравновешенным инертным типом высшей нервной деятельности;

*Меланхолик* — слабым типом высшей нервной деятельности.

## **Основные механизмы реактивности организма**

Одной из важнейших задач патологии является раскрытие тех механизмов, которые лежат в основе реактивности, поскольку от них зависит сопротивляемость и устойчивость организма к воздействию болезнетворных агентов. Различные индивиды неодинаково восприимчивы к той или иной инфекции. Возникающие заболевания в зависимости от реактивности организма протекают по-разному у разных людей. Так, заживление ран, при прочих равных условиях, у разных людей имеет свои характерные особенности. При повышенной реактивности заживление ран совершается относительно быстро, тогда как при пониженной реактивности оно происходит вяло, часто принимая затяжную форму.

### **Функциональная подвижность и возбудимость нервной системы в механизме реактивности**

Реактивность человека и животных всецело зависит от силы, подвижности и уравновешенности основных процессов (возбуждения и торможения) в нервной системе. Ослабление высшей нервной деятельности вследствие ее перенапряжения резко снижает реактивность (резистентность) организма к химическим ядам, бактериальным токсинам, инфицирующему действию микробов, антигенам.

Удаление коры головного мозга резко изменяет реактивность животного. У такого животного легко возникают реакции «ложного гнева», немотивированного возбуждения, снижается чувствительность дыхательного центра к гипоксии. Удаление или повреждение свода гиппокампа и передних ядер миндалевидного комплекса или прегиазмальной области мозга у животных (кошки, обезьяны, крысы) вызывает повышение половых реакций, реакции «ложного гнева», резкое снижение условно-рефлекторных реакций «страха» и «испуга». Большое значение в проявлении реактивности имеют различные отделы гипоталамуса. Двустороннее его повреждение у животных может оказывать сильное влияние на сон, половое поведение, аппетит и другие инстинкты; повреждение заднего отдела гипоталамуса вызывает заторможенность поведенческих реакций. Повреждение серого бугра обуславливает дистрофические изменения в легких и желудочно-кишечном тракте (кровоизлияния, язвы, опухоли). Значительное влияние на реактивность организма оказывают различные повреждения спинного мозга. Так, перерезка спинного мозга у голубей снижает их устойчивость к сибирской язве, вызывает угнетение выработки антител и фагоцитоза, замедление обмена веществ, падение температуры тела.

Возбуждение парасимпатического отдела вегетативной нервной системы сопровождается увеличением титра антител, усиление антитоксической и барьерной функции печени и лимфатических узлов, увеличение комплиментарной активности крови.

Возбуждение симпатического отдела нервной системы сопровождается выделением в кровь норадреналина и адреналина, стимулирующих фагоцитоз, ускорением обмена веществ и повышением реактивности организма.

Денервация тканей существенно повышает их реактивность по отношению к алкалоидам, гормонам, чужеродным белкам и бактериальным антигенам.

### **Функция эндокринной системы и реактивность**

В механизмах реактивности особое значение имеют гипофиз, надпочечники, щитовидная и поджелудочная железы.

Наибольшее воздействие на проявление реактивности организма оказывают гормоны передней доли гипофиза (тропные гормоны), стимулирующие секрецию гормонов надпочечников, щитовидной, половых и других желез внутренней секреции. Удаление гипофиза повышает устойчивость животного к гипоксии, а введение экстракта из передней доли гипофиза снижает эту устойчивость. Повторное (на протяжении нескольких дней) введение адренокортикотропного гормона гипофиза животным перед облучением обуславливает повышение их радиорезистентности.

Значение надпочечников в механизме реактивности определяется в основном гормонами коркового вещества (кортикостероидами). Удаление надпочечников приводит к резкому снижению сопротивляемости организма механической травме, электрическому току, бактериальным токсинам и другим вредным влияниям среды и гибели человека или животного в сравнительно короткий срок. Введение гормонов коркового вещества надпочечников больным или экспериментальным животным увеличивает защитные силы организма (повышает сопротивляемость к гипоксии). Кортизол (глюкокортикоид) в больших дозах обладает противовоспалительным действием, задерживая процессы размножения (пролиферации) клеток соединительной ткани, угнетает иммунологическую реактивность, подавляя выработку антител.

Значительное влияние на проявление реактивности оказывает щитовидная железа, что обусловлено ее функциональной взаимосвязью с гипофизом и надпочечниками. Животные после удаления щитовидной железы становятся более устойчивыми к гипоксии, что связано с понижением обмена веществ и потребления кислорода.

### **Функции иммунной системы и реактивность**

Иммунные механизмы являются центральным звеном реактивности организма, поддерживающим его гомеостаз (прежде всего антигенный).

Контакт человека (животного) с разнообразными инфекционными и токсическими агентами ведет к образованию антител, которые «защищают» его организм посредством лизиса, нейтрализации или элиминации (с помощью фагоцитов) чужеродных веществ, сохраняя при этом постоянство

внутренней среды. Однако результатом иммунных реакций может быть не только «защита» организма, но и явное повреждение. В этом случае развивается тот или иной вид иммунопатологии — патологический процесс или заболевание, основу которого составляет повреждение иммунного ответа (иммунологической реактивности). С учетом механизмов, лежащих в его основе, условно можно выделить две большие группы заболеваний, имеющих иммунную природу:

**1. Болезни, обусловленные нарушением иммунного ответа (иммунологической недостаточностью)** или повреждением иммунологической реактивности в отношении чужеродных антигенов.

**2. Болезни, обусловленные срывом иммунологической резистентности (толерантности)** в отношении собственных антигенных структур.

### **Функции элементов соединительной ткани и реактивность**

Соединительно-тканые клеточные элементы (ретикулоэндотелиальная система, система макрофагов), находясь во взаимоотношении с другими органами и физиологическими системами, участвуют в формировании реактивности организма. Они обладают фагоцитарной активностью, барьерной и антитоксической функцией, обеспечивают интенсивность заживления ран.

Блокада функции ретикулоэндотелиальной системы ослабляет проявление аллергической реактивности, тогда как ее стимуляция ведет к усилению продукции антител. Угнетение высшей нервной деятельности (шок, наркоз) сопровождается уменьшением поглотительной функции элементов соединительной ткани в отношении красок, микробов, торможением процессов заживления ран и воспаления. Возбуждение высшей нервной деятельности, напротив, стимулирует указанные функции соединительнотканых клеток.

### **Обмен веществ и реактивность**

Количественные и качественные изменения обмена веществ существенным образом влияют на реактивность организма. Голодание, хроническое недоедание вызывают резкое снижение реактивности. При этом вяло протекает воспаление, падает способность к выработке антител, существенно изменяется течение болезней. Реакция на введение вакцин и токсинов выражена слабо и протекает вяло. Для многих острых инфекционных заболеваний характерно отсутствие повышения температуры и резких воспалительных изменений (появление стертых форм инфекции). Иммунологическая реактивность ослабевает, что сопровождается снижением способности к развитию иммунитета, почти не возникают аллергические заболевания.

## Реактивность и резистентность

С понятием «реактивность» тесно связано другое важное понятие, также отражающее основные свойства живого организма «резистентность».

**Резистентность организма** (от лат. *resisteo* — сопротивление) — это его устойчивость к действию патогенных факторов

Резистентность организма к болезнетворным воздействиям выражается в различных формах.

Естественная (первичная, наследственная) резистентность (толерантность) — проявляется в виде абсолютной невосприимчивости (например, человека к чуме рогатого скота, к собственным тканевым антигенам, животных к венерическим заболеваниям человека) и относительной невосприимчивости (человека к чумке верблюда). Естественная резистентность формируется еще в эмбриональный период и поддерживается в течение всей жизни индивида. Ее основой являются морфофункциональные особенности организма, благодаря которому он устойчив к действию экстремальных факторов (устойчивость одноклеточных организмов и червей к радиации, холоднокровных животных — к гипотермии).

Согласно теории запрещенных клонов (*Бернет*) в организме существуют отдельные клоны, отвечающие за врожденную (естественную) толерантность. Благодаря наследственному иммунитету людям не страшны многие инфекции животных. Наследственный иммунитет к инфекции обусловлен молекулярными особенностями конституции организма, именно поэтому структуры организма не могут служить средой обитания данного микроба, или на поверхности клеток отсутствуют химические радикалы, необходимые для фиксации микроба, и возникает химическая некомплементарность между молекулами агрессии и их молекулярными мишенями в организме, или в клетках отсутствуют вещества, необходимые для развития микроорганизма.

Так, клетки животного поражаются парагриппозным вирусом «сендай» только при определенном количестве и порядке расположения на мембране клеток ганглиозидов и при наличии концевых радикалов на сиаловых кислотах. Малярийный плазмодий не может размножаться в эритроцитах, содержащих гемоглобин S, поэтому больные серповидно-клеточной анемией имеют наследственную резистентность к малярии. Мутация клонов, контролирующая естественный иммунитет, и их пролиферация ведут к аномальному иммунному ответу с запуском механизмов аутоиммунизации, которые могут обусловить потерю толерантности (резистентности) и индукцию иммунного ответа в отношении, например, собственных антигенов.

**Приобретенная (вторичная, индуцированная) резистентность**, возникает в результате: перенесенных инфекционных заболеваний, после введения вакцин и сывороток, антигенной перегрузки в ответ на введение в организм большого количества белкового антигена (иммунологический паралич) либо при многократном введении малых количеств антигена — низко-



дозовая толерантность. Резистентность к инфекционным болезням приобретает путем тренировок, например к физическим нагрузкам, действию ускорений и перегрузок, гипоксии, низким и высоким температурам и т.д.

Резистентность может быть активной и пассивной:

**Активная резистентность** возникает в результате активной адаптации (активного включения механизмов защиты) к повреждающему фактору.

К ним относятся многочисленные механизмы неспецифической (например, фагоцитоз, устойчивость к гипоксии, связанная с усилением вентиляции легких и увеличением числа эритроцитов) и специфической (образование антител при инфекции) защиты организма.

**Пассивная резистентность** — не связана с активным функционированием механизмов защиты, обеспечивается его барьерными системами (кожа, слизистые оболочки, гематоэнцефалический барьер). Примером может служить препятствие проникновению микробов и многих ядовитых веществ в организм со стороны кожи и слизистых оболочек, осуществляющих так называемую барьерную функцию, которая в целом зависит от их строения и свойств, полученных организмом по наследству. Эти свойства не выражают активных реакций организма на болезнетворные влияния (например, устойчивость к инфекциям, возникающая при передаче антител от матери к ребенку, при заместительном переливании крови).

Резистентность, как и реактивность, может быть: *специфической* — к действию какого-либо одного определенного патогенного агента (например, устойчивость к определенной инфекции) и *неспецифической* — по отношению к самым различным воздействиям. Нередко понятие реактивность организма, рассматривается вместе с понятием резистентность. Связано это с тем, что довольно часто реактивность представляет собой выражение активных механизмов возникновения резистентности организма к болезнетворным различным факторам. Однако бывают состояния организма, при которых реактивность и резистентность изменяются разнонаправлено. Например, при гипертермии реактивность организма снижается, а его резистентность к инфекциям возрастает.

### **Принципы этиотропной профилактики резистентности организма**

Этиотропная профилактика заболеваний преследует две цели:

1. Выявление причины болезни или патологического процесса и проведение мероприятий, направленных на предотвращение ее воздействия на организм (профилактические мероприятия).

2. Выявление факторов, способствующих и препятствующих реализации патогенного действия причинного агента, и проведение мероприятий по устранению или подавлению эффектов первых и потенцированию вторых. Например, меры по устранению условий, благоприятных для реализации действия микроорганизмов или возникновению злокачественных опухолей при иммунодефицитах.

Примерами профилактических мероприятий могут служить меры, направленные на предупреждение действия на организм канцерогенных факторов, болезненных микроорганизмов, ионизирующей радиации, а также относятся воздействия, с помощью которых повышается резистентность вследствие утраты организмом способности к самостоятельному существованию (например, наркоз, гипотермия).

Эти меры реализуются путем:

- применения медикаментов — с использованием радиопротекторов, гормонов, цитокинов, дезинфицирующих средств, фитонцидов, адаптогенов (женьшень, элеутрококк).

- не медикаментозных воздействий — использование защитной одежды, УФ-облучения (обладающего бактерицидными свойствами), тренировка организма (умеренной гипоксией, охлаждением, физической нагрузкой), некоторыми потенциально патогенными факторами; рефлексотерапия, бальнеотерапия, курортотерапия.

### **Примеры тестов для самоконтроля**

#### **1. Что относится к проявлениям пассивной резистентности организма?**

- А. Эмиграция лейкоцитов и фагоцитов.
- Б. Обезвреживание и выделение токсинов.
- В. Наследственный противомикробный иммунитет.
- Г. Ответ острой фазы повреждения.
- Д. Барьерные функции кожи и слизистых оболочек.
- Е. Иммунитет после перенесенного заболевания.
- Ж. Содержание HCL в желудочном соке.

#### **2. Какие утверждения являются верными?**

- А. Реактивность зависит от конституции организма.
- Б. Реактивность зависит от состояния нервной и эндокринной системы.
- В. Реактивность не зависит от факторов внешней среды.
- Г. Реактивность и резистентность организма не зависят от состояния обмена веществ
- Д. Реактивность организма зависит от пола и возраста

#### **3. Пассивную резистентность обеспечивает?**

- А. Гематоэнцефалический барьер.
- Б. Слизистые оболочки.
- В. Кожа.
- Г. Вакцинация.
- Д. Введение сыворотки.

#### **Эталоны ответов к тестам для самоконтроля исходного уровня знаний:**

- 1. В, Д, Ж.
- 2. А, Б, Д.
- 3. А, Б, В, Д.

### **Пример ситуационной задачи.**

Эксперимент проведён на 3 мышах.

Мышь № 1 наркотизируют п/к введением уретана в дозе 1,5 г/кг. Это животное используют в опыте после развития у него глубокого наркоза.

Мыши № 2 за 10 мин до опыта вводят стимулятор ЦНС фенамин в дозе 0,0025 г/кг.

Мышь № 3 служит контролем.

Всех трёх животных помещают в барокамеру и откачивают воздух аналогично опыту в задаче № 1.

Мышь №2 погибает на второй минуте пребывания в барокамере, в которой атмосферное давление 170 мм рт.ст., мышь № 3 — на четвертой минуте; мышь № 1 выдерживает 15 мин гипобарии, после чего её извлекают из барокамеры. У этого животного после пробуждения от наркоза признаков нарушения жизнедеятельности не обнаруживается.

#### ***Вопросы к ситуационной задаче***

1. Каковы особенности изменения резистентности организма подопытных животных по отношению к гипобарической гипоксии при действии наркотических и возбуждающих ЦНС средств?

2. Каковы возможные механизмы изменения реактивности подопытных животных?

#### ***Ответы на вопросы ситуационной задачи***

1. Наименьшей резистентностью обладает мышь, которой вводили фенамин, а наибольшей — наркотизированное животное.

2. Изменение реактивности организма связано главным образом с изменением устойчивости головного мозга к гипоксии. Это определяется его функциональным состоянием и уровнем двигательной активности животных.

## Литература

1. Бордюшков Ю.Н. Состояние резистентности как результат многофакторного регулирования со стороны функциональной системы адаптации // Адаптация и проблемы общей патологии. — Новосибирск, 1974. — С. 68—70.
2. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б. Разные типы резистентности организма и роль противоречия. — Иркутск, 1987. — С. 45—47.
3. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. — Ростов-на-Дону: Изд. Ростовского университета, 1990. — 224 с.
4. Зайко Н.Н., Быця Ю.В. Патифизиология. Учебник. — М.: Медицина, 2002. — 622 с.
5. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Часть 1. Основы общей патифизиологии. Учебное пособие для студентов ВУЗов — СПб., 1999. ЭЛБИ. — 624 с.
6. Литвицкий П.Ф. Патифизиология: Учебник. В 2 т. — М.: ГЭОТАР — МЕД., 2002 — Т. 1. — 752 с.
7. Общая патология человека под ред. А.И. Струкова. — М.: Медицина, 1990. — 476 с.
8. Патологическая физиология. /Под ред. Адо А.Д. — Томск, 1994. — 468 с.
9. Патологическая физиология. Учебник для медицинских вузов / Под ред. Адо А.Д., Адо М.А., Пыцкого В.И., Порядина Г.В., Владимирова Ю.А. — М.: Триада — X, 2002. — 616 с.
10. Патологическая физиология / Под ред. Зайко Н.Н. — Киев. 1985. — 548 с.
11. Патифизиология. Курс лекций. / Под ред. П.Ф. Литвицкого — М.: Медицина, 1995. — 752 с.
12. Патифизиология / Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. — Томск: Изд. Томского университета, 2001. — 716 с.

## Оглавление

Мотивационная характеристика тема .....	3
Цель занятия. Целевые задачи .....	3
Контрольные вопросы по теме занятия .....	3
Реактивность, ее роль в патологии .....	4
Формы реактивности .....	6
Виды реактивности .....	6
Классификация реактивности .....	7
Изменения в различных системах организма в процессе старения .....	16
Факторы, определяющие реактивность .....	17
Типы конституции и болезни .....	18
Реактивность и резистентность .....	24
Активная и пассивная резистентность .....	25
Принципы этиотропной профилактики и терапии .....	25
Примеры тестов для контроля исходного уровня знаний .....	26
Пример ситуационной задачи .....	27
Литература .....	28

**Методические рекомендации**

**Старикова Таисия Александровна**

**РЕАКТИВНОСТЬ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ**

для студентов медико-профилактического факультета медицинских вузов

Кафедра патологической физиологии

Редактор Лайкова В.Г.

Подписано в печать 24. 01. 2005

Формат 60×84<sup>1/16</sup>. Бумага офсетная 60 г/м<sup>2</sup>. Гарнитура «Таймс»  
Усл. печ. л. 1,86. Тираж 100 экз. Заказ № 15

ЛИ № 02330/0133072 от 30. 04. 2004

Отпечатано на ризографе с оригинал-макета заказчика  
в издательско-полиграфическом отделе  
Учреждения образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
246000, г. Гомель, ул. Ланге,5

