

Информация для цитирования:

Иванов Л.Н., Колотилова М.Л. ПАТОГЕННАЯ РЕАКТИВНОСТЬ АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА // Медицина в Кузбассе. 2023. №2. С. 20-28.

Иванов Л.Н., Колотилова М.Л., Алексеева Н.В.

Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, г. Чебоксары
Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,
г. Москва, Россия



ПАТОГЕННАЯ РЕАКТИВНОСТЬ АНАТОМО- ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

Цель – разработка концепции учения о патогенной индивидуальной реактивности организма на уровне анатомо-функциональных систем.

Материалы и методы исследований. Авторы при разработке данной статьи использовали исследовательский опыт и изучили около 50 научных статей в отечественной и зарубежной литературы. Индивидуальная реактивность – это не только свойство целого организма, но и реактивность анатомо-функциональных систем организма, органов, тканей и клеток, так как клетка представляет собой саморегулирующую систему, способную к самовоспроизведению и самовосстановлению мембран органелл. Клетка – это интегральная часть ткани и органа.

Результаты исследований. Ранее нами опубликована авторская классификация видов патогенной индивидуальной реактивности организма. В настоящей статье обосновывается патогенная индивидуальная реактивность на уровне анатомо-функциональных систем организма: ДС – дыхательная система, СК – система крови, ПС – пищеварительная система, ПЖС – печеночно-желчевыделительная система, МПС – мочеполовая система, ОЗ – органы зрения, МС – мышечная система, ИС – иммунная система, ЦНС – центральная нервная система, ЭС – эндокринная система, ССС – сердечно-сосудистая система, КСС – костно-суставная система, ОС – органы слуха и вестибулярный аппарат, КП – кожные покровы, ЗЧС – зубо-челюстная система.

Индивидуальная патогенная реактивность организма более сложный процесс, чем такая реактивность на уровне анатомо-функциональных систем, так как реактивность организма в целом происходит под координирующим влиянием центральной нервной системы и под влиянием эндокринной и иммунной систем.

Ключевые слова: реактивность организма; генетическая реактивность; приобретенная реактивность; патогенная реакция; патогенный процесс; патогенная индивидуальная реактивность; патогенная реактивность анатомо-функциональных систем

Ivanov L.N., Kolotilova M.L., Alekseeva N.V.

Chuvash State University named after I.N. Ulyanov, Cheboksary, Russia,
First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov, Moscow, Russia

PATHOGENIC REACTIVITY OF ANATOMICAL AND FUNCTIONAL SYSTEMS OF THE BODY

Development of concepts of teaching pathogenic individual reactivity of the organism at the level of anatomical and functional systems.

Materials and methods of research. The authors used research experience in the development of this article and studied about 50 scientific articles in domestic and foreign literature. Individual reactivity is not only a property of the whole organism, but also the reactivity of anatomical and functional systems of the body, organs, tissues and cells, since the cell is a self-regulating system capable of self-reproduction and self-repair of organelle membranes. A cell is an integral part of a tissue and an organ.

Research results. Earlier, we published the author's classification of types of pathogenic individual reactivity of the organism. This article substantiates pathogenic individual reactivity at the level of the anatomical and functional systems of the body: DS – respiratory system, SC – blood system, PS – digestive system, PZHS – hepatobiliary system, MPS – genitourinary system, OZ – organs of vision, MS – muscular system, IS – immune system, CNS – central nervous system, ES – endocrine system, SSS – cardiovascular system, KSS – osseous and articular system, OS – hearing organs and vestibular apparatus, CP – skin integuments, ZChS – dentition system.

Individual pathogenic reactivity of the organism is a more complex process than such reactivity at the level of anatomical and functional systems, since the reactivity of the organism as a whole occurs under the coordinating influence of the central nervous system and under the influence of the endocrine and immune systems.

Key words. reactivity of the organism; genetic reactivity; acquired reactivity; pathogenic reaction; pathogenic process; pathogenic individual reactivity; pathogenic reactivity of anatomical and functional systems

Вопросом остается [1], является ли реактивность свойством только целого организма или возможна реактивность анатомо-функциональных систем, органов, тканей и клеток?

Мы считаем, что реактивность характерна не только для организма в целом, но и его системам органов, органам, тканям, клеткам. В качестве подтверждения данного взгляда нами предлагаются сле-

дующие виды реактивности анато-функциональных систем конкретного организма. Известно, что в ряде случаев индивидуальная реактивность преимущественно определяется реактивностью ЦНС, эндокринной системы, иммунной системы и т.д. К примеру, при серповидно-клеточной анемии гемолиз эритроцитов происходит при снижении парциального давления кислорода (pO_2), что определяет индивидуальную реактивность как пониженную к атмосферному воздуху со сниженным pO_2 (гипоксии). Дефекты различного (генетического, приобретенного) характера фагоцитарной системы организма снижают реактивность и резистентность целого организма к бактериальной, вирусной, грибковой инфекциям.

По мнению Чернуха А.М. [2], следует различать четыре взаимосвязанных уровня регулирования: 1) саморегуляцию в масштабах функционального элемента и составляющих его компонентов; 2) местную органную регуляцию; 3) общесистемную регуляцию в пределах анато-физиологической специализированной системы; 4) регуляцию обобщения в масштабах организма.

Интегрально наиболее низшие уровни регулирования организма – это молекулярный, субклеточный, клеточный, тканевой, названные Чернухом А.М. [2] элементами органа. Морфофункциональная активность такой микросистемы регулируется вышестоящими интегральными отделами (высшие отделы головного мозга, центральная нервная и эндокринная системы и др.).

Цель – разработка концепции учения о патогенной индивидуальной реактивности организма на уровне анато-функциональных систем.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Авторы при разработке данной статьи использовали исследовательский опыт и изучили около 50 научных статей отечественной и зарубежной литературы. Индивидуальная реактивность – это не только свойство целого организма, но и реактивность анато-функциональных систем организма, органов, тканей и клеток, так как клетка представляет собой саморегулирующую систему, способную к самовоспроизведению и самовосстановлению мембран органелл. Клетка – это интегральная часть ткани и органа.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Нами предлагаются следующие виды индивидуальной патогенной реактивности на уровне анато-функциональных систем (табл.).

ПАТОГЕННАЯ ИНДИВИДУАЛЬНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ НА УРОВНЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Табакокурение вызывает дефицит сурфактанта и снижает диффузионную способность легких по кис-

Таблица
Реактивность анато-функциональных систем (Л.Н. Иванов, М.Л. Колотилова)
Table
Reactivity of anatomical and functional systems (L.N. Ivanov, M.L. Kolotilova)

Реактивность ДС		Патогенная индивидуальная реактивность на уровне анато-функциональных систем	Реактивность ЦНС	
Первичная (генетическая)	Приобретенная		Первичная (генетическая)	Приобретенная
Реактивность СК			Реактивность ЭС	
Первичная (генетическая)	Приобретенная		Первичная (генетическая)	Приобретенная
Реактивность ПС			Реактивность ССС	
Первичная (генетическая)	Приобретенная		Первичная (генетическая)	Приобретенная
Реактивность ПЖС			Реактивность КСС	
Первичная (генетическая)	Приобретенная		Первичная (генетическая)	Приобретенная
Реактивность МПС			Реактивность ОС	
Первичная (генетическая)	Приобретенная		Первичная (генетическая)	Приобретенная
Реактивность ОЗ			Реактивность КП	
Первичная (генетическая)	Приобретенная		Первичная (генетическая)	Приобретенная
Реактивность МС			Реактивность ЗЧС	
Первичная (генетическая)	Приобретенная		Первичная (генетическая)	Приобретенная
Реактивность ИС				

Примечание: ДС – дыхательная система, СК – система крови, ПС – пищеварительная система, ПЖС – печеночно-желчевыделительная система, МПС – мочеполовая система, ОЗ – органы зрения, МС – мышечная система, ИС – иммунная система, ЦНС – центральная нервная система, ЭС – эндокринная система, ССС – сердечно-сосудистая система, КСС – костно-суставная система, ОС – органы слуха и вестибулярный аппарат, КП – кожные покровы, ЗЧС – зубо-челюстная система.

Note: DS – respiratory system, SC – blood system, PS – digestive system, PZHS – hepatobiliary system, MPS – genitourinary system, OZ – organs of vision, MS – muscular system, IS – immune system, CNS – central nervous system, ES – endocrine system, CCC – cardiovascular system, CAS – osseous and articular system, OS – hearing organs and vestibular apparatus, CP – skin, ZCHS – dentoalveolar system.

лороду. Таким образом, у курящих значительно возрастает вероятность развития респираторного дистресс-синдрома (РДС). При культивировании эпителиоцитов при их получении из щеточной каймы у больных ХОБЛ и здоровых добровольцев показано, что при курении снижается продукция β -HD-2 и простагландина E2. Все это, вероятно, способствует развитию инфекционного процесса из-за повышения проникновения бактерий в эпителиальные клетки [3]. Анализ этих литературных данных позволяет считать, что табакокурение существенно снижает реактивность и резистентность организма к инфекционным факторам, в частности, способствует развитию ХОБЛ и других воспалительных заболеваний легких.

ПАТОГЕННАЯ ИНДИВИДУАЛЬНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА НА УРОВНЕ СИСТЕМЫ КРОВИ

В сыворотке крови содержится 200-900 мг/л витамина В₁₂. Теряется в сутки около 0,1 % общего количества. Минимальная потребность составляет 0,5-1 мкг/сутки, а нормальная потребность — 2,5 мкг/сутки. Однако, по мнению специалистов, с учетом индивидуальных особенностей организма, для обеспечения физиологического запаса рекомендуется 5-6 мкг/сутки. При этом основными источниками обеспечения организма витамином В₁₂ являются говяжья, свиная, телячья печень, говяжья, телячья, свиные почки, селедка, яйца, молоко и молочные продукты.

Практически во всех случаях дефицита витамина В₁₂ происходит поражение кроветворной ткани, в частности, пернициозная анемия, а также поражение пищеварительной и нервной систем, которые нуждаются в первичной профилактике во избежание заболеваний.

Примерно в 30 % случаев дефицит витамина В₁₂ проявляется как нейропатия без выраженных симптомов анемии. Клиническая картина при этом выражается в повреждении области задних канатиков спинного мозга и пирамидных путей. Происходит демиелинизация заднебоковых канатиков спинного мозга с нарушением чувствительности в области верхних и нижних конечностей, позднее возникает спинальная атаксия. Из-за пирамидных нарушений повышаются рефлексы, появляются судороги. При этом, при отсутствии замещения витамина В₁₂ могут возникать нарушения моторной функции желудочно-кишечного тракта и мочеполовых путей. Через 1-2 года подобные повреждения заканчиваются летально. При своевременном применении витаминотерапии симптомы полностью исчезают, так как описанные изменения были еще обратимы. Такая пернициозная анемия сопровождается рядом характерных изменений в картине крови: гиперхромная анемия, макроцитоз, анизоцитоз, овалоцитоз, кольца Гебота, тельца Жолли, лейкопения, нейтропения, тромбоцитопения и увеличение СОЭ.

ПАТОГЕННАЯ ИНДИВИДУАЛЬНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА НА УРОВНЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Болезнь Крона и язвенный колит относятся к мультифакториальным заболеваниям, так как участвуют не только внутренние факторы, но внешние. По мнению специалистов, в развитии таких воспалительных заболеваний кишечника установлена роль более 40 генов, полиморфизм которых ассоциирован с этими заболеваниями. Современная гастроэнтерология располагает данными о взаимодействии воспалительного заболевания кишечника с мутациями в гене CARD15 [4]. При этом выделяют четыре полиморфных варианта гена, таких как: NOD2/CARD15 (Arg702Trp, Gly908Arg, c.3020 ins C, IVS8+158), которые связаны с повышенным риском развития болезни Крона. Считается, что обнаружение одного полиморфного аллеля гена NOD2/CARD15 в генотипе на риск развития Крона существенного влияния не оказывает, а сочетание двух полиморфных аллелей повышает риск развития в два раза. Носительство трех и более полиморфных аллелей NOD2/CARD15 повышает риск развития в 38 раз [4]. При этом считается, что обнаружение мутации в генах NOD2/CARD15, DLG5, SLC22A4, SLC22A5 не является доказательством наличия диагноза, а лишь риск развития заболевания в течение жизни у этих лиц составляет до 70 % [5], т.е. речь идет не о наличии болезни Крона, а об изменении индивидуальной реактивности кишечника.

ПАТОГЕННАЯ ИНДИВИДУАЛЬНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА НА УРОВНЕ ПЕЧЕНОЧНО-ЖЕЛЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

В практике гепатологии и гастроэнтерологии нередко диагностируется наследственное моногенное заболевание — синдром Жильбера, имеющее в этиологической основе аутосомно-рецессивное происхождение. Его распространенность составляет в России около 5 %, а у африканцев — 36 % [6]. Конкретной причиной синдрома является вставка (инсерция) дополнительного нуклеотида в область ТА-повторов в промоторном регионе гена UGT1A1 (2q37), который кодирует фермент уридиндифосфат-глюкуроилтрансферазу 1 (УДФГТ1). По данным ряда авторов [7], количество ТА-повторов промоторе равно шести, а увеличение до 7 или 8 приводит к уменьшению экспрессии гена UGT1A1, результатом чего является снижение функции фермента УДФГТ1. Причем следует помнить, что фермент этот необходим не только для обезвреживания непрямого билирубина, но и ряда токсических веществ, в том числе лекарственных. Как считает Филиппова Т.В. [6], синдром Жильбера способствует развитию других заболеваний, таких как хронический холецистит, холангит, гепатит, га-

стриты, желчнокаменная болезнь (ЖКБ). В частности, риск развития ЖКБ при синдроме Жильбера выше в три раза. Следовательно, данная патология требует профилактики выше названных заболеваний.

ПАТОГЕННАЯ ИНДИВИДУАЛЬНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА НА УРОВНЕ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Кульчавеня Е.В. с соавт. [8] исследовали частоту возникновения цистита в зависимости от вида контрацепции. Сопоставляли частоту возникновения рецидивов цистита в трех группах женщин репродуктивного возраста: первая группа (26 пациенток) получала стандартную терапию, в качестве метода контрацепции они использовали презерватив; вторая группа (31 больная) принимала комбинированные оральные контрацептивы (КОК); третья группа (32 пациентки) принимали КОК и два курса канефрона. Исследования продолжались в течение полугода, так как согласно определению рецидивирующим считается цистит с двумя и более обострениями в течение шести месяцев или тремя и более – в течение года. Авторы пришли к выводу, что барьерные методы контрацепции предрасполагают к возникновению рецидивов бактериального цистита.

Следовательно, как мы считаем, при этом способе контрацепции снижается приобретенная индивидуальная реактивность мочеполовой системы, что способствует рецидивам бактериального цистита.

Авторы данного исследования [8] считают, что современные оральные контрацептивы повышают резистентность уротелия к инфекционному агенту, о чем свидетельствует снижение частоты рецидивов цистита в два раза после смены барьерного метода на КОК. Сочетание КОК и гармонично подобранного фитопрепарата, который оказывает мочегонное, спазмолитическое, противовоспалительное и антимикробное действие (канефрон), позволяет снижать частоту рецидивов. В качестве профилактики рецидивов цистита необходимо проводить просветительскую работу с целью демонстрации преимуществ использования современных оральных контрацептивов.

ПАТОГЕННАЯ ИНДИВИДУАЛЬНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА НА УРОВНЕ ОРГАНОВ ЗРЕНИЯ

Волков В.В. с соавт. [9] обратили внимание на поражение сетчатки обоих глаз излучением ламп солярия, который в последнее время достаточно широко используется для искусственного загара. Такие услуги в какой-то мере регламентируются и контролируются ВОЗ, а также Медицинским комитетом по радиации в окружающей среде (COMARE), региональными отделениями, Международной комиссией по защите от ионизирующей радиации. Авторы пришли к выводу, что спектр УФ(А)-излучения в существующих соляриях близок к солнечному, хотя

его длинноволновая фракция (УФ-А) может быть во много раз более насыщенной. Авторы многих публикаций на эту тему [10] высказывают опасения учащения среди пользователей соляриев онкологических заболеваний кожи (базалиома, меланома) и поражений глаз. Дело не столько в сравнительно безобидных и быстропроходящих реакциях роговицы на В-порции УФ-излучения, сколько в возможности поражения глазного дна А-порцией УФ-излучения. По мнению Волкова В.В. с соавт. [9], длинноволновые УФ(А)-излучения ламп для искусственного загара соляриев небезопасны для заднего сегмента глаза и могут вызвать тяжелое фотохимическое поражение макулярной области сетчатки при наличии ее фотосенсибилизационной готовности. По нашему мнению, при воздействии излучения ламп для искусственного загара происходит изменение приобретенной реактивности организма со стороны органов зрения. Исходя из этого, в обязанности сотрудников соляриев, помимо строгого инструктажа о необходимости пользования защитными очками и закрывании глаз при работе ламп, должно входить уведомление клиентов об опасности данной процедуры, в особенности, если в организме есть следы ряда лекарств, тем более непосредственно накануне сеанса загара. К таким лекарствам относится ряд психотропных, мочегонных, антибактериальных, противовоспалительных и других препаратов. При таком изменении приобретенной индивидуальной реактивности организма, в частности органов зрения, необходимо проводить курсы лечения ретинопротекторными, антиоксидантными, сосудистыми препаратами, повышающими зрительную функцию.

Учитывая возможность ожогов кожи и провокации онкологических заболеваний, таких как рак кожи, легких, меланома, при излучении солярия, лицам с измененной реактивностью предпочтительно избегать данную процедуру. Есть предположение, указывающее на опасность поражения глазного дна излучением УФ(А)-диапазона у детей, а у взрослых – при наличии афакии и при повышенной восприимчивости [9].

ПАТОГЕННАЯ ИНДИВИДУАЛЬНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА НА УРОВНЕ МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

Мышечная дистрофия Дюшенна – это сцепленная с хромосомой X рецессивное наследование характерно для мышечной дистрофии [11, 12]. Клинически выделяют две формы: прогрессирующая миодистрофия Дюшенна и прогрессирующая миодистрофия Беккера. Этиология и патогенез заболевания – это мутация в гене дистрофина (DMD), приводящая к дефициту или нарушению функций этого белка. Белок дистрофина участвует в функции скелетных мышц, дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Связывает внутренний цитоскелет с сарко- и дистрогликанами в мембране и в неклеточном матриксе, обеспечивая механическую и структурную стабиль-

ность мышечных волокон при их сокращении. Прогрессирование заболевания характеризуется тем, что мышечные волокна замещаются фиброзной и жировой тканью [13]. На ранней амбулаторной стадии наблюдаются классические признаки миодистрофии Дюшенна. Эта нарастающая мышечная слабость, быстрая утомляемость и затруднение подъемов по лестнице. Отмечается выраженное повышение креатинфосфокиназы и трансаминаз.

ПАТОГЕННАЯ ИНДИВИДУАЛЬНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ НА УРОВНЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

ВИЧ-инфекция — это заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека [11]. ВИЧ поражает в основном клетки, имеющие на клеточной поверхности антигенный маркер — гликопротеин CD4⁺ — это моноциты, макрофаги и другие клетки, экспрессирующие CD4-подобные молекулы. Ключевым звеном патогенеза СПИДа является иммунносупрессия. Снижение числа CD4-лимфоцитов приводит к падению активности Т-клеток. Все это вызывает развитие цитопенических реакций: лейкопении и тромбоцитопении. В стадии прогрессирования заболевания сокращается число CD4-лимфоцитов, что приводит к дисфункции иммунной системы с развитием оппортунистических инфекций, таких как пневмония, токсоплазмоз, кандидоз полости рта, дыхательных путей и многих других.

ПАТОГЕННАЯ ИНДИВИДУАЛЬНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ НА УРОВНЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

По данным Н.Н. Яхно, В.А. Парфенова [14] инсомния — это ощущение недостаточности сна, обозначаемая как «бессонница». Данной патологией страдает около 10 % населения постоянно, а 15 % — периодически. Больные инсомнией жалуются на неудовлетворенность сном, трудности засыпания, частое пробуждение ночью и раннее утреннее пробуждение. В связи с этим, в дневное время больные отмечают плохую концентрацию внимания, утомляемость и раздражительность. Инсомния у некоторых возникает периодически, а у других — всю жизнь.

Считается, что инсомния часто развивается на фоне острых и хронических стрессов, невротических расстройств, при депрессиях, злоупотреблении алкоголем, а также психотропными средствами. Кроме того, возникает при инфекционных заболеваниях и ряде хронических соматических, эндокринных, неврологических и психогенных заболеваниях.

Диагностика требует специфического подхода, таким методом является полисомнография, где регистрируется на протяжении всего сна ряд параметров — электроэнцефалограмма, движение глаз, электромиограмма, показатели дыхания и т.д. Следовательно, при наличии данных параметров можно объективно оценить качество и количество сна.

По данным Н.Н. Яхно, В.А. Парфенова [14], болезнь Альцгеймера — это самая частая форма первичных дегенеративных заболеваний головного мозга, приводящих к деменции, характеризующаяся комплексом клинических и нейропатологических признаков. По современной классификации, основанной на возрастном принципе, выделяют две формы:

1. болезнь Альцгеймера с манифестацией до 65 лет (встречается почти у 5 % лиц);

2. болезнь Альцгеймера — в возрасте старше 85 лет (встречается более чем у 20 % лиц).

Болезнь Альцгеймера занимает первое место по причине деменции преимущественно пожилого и старческого возраста. При этом женщины болеют чаще, чем мужчины.

Этиология до конца не изучена, однако большое значение имеют генетические факторы. Семейные формы с ранним началом болезни Альцгеймера наследуются аутосомно-доминантно (вероятно, связаны мутацией одного основного гена). Такая форма, как считают авторы, составляет до 10 % всех случаев болезней Альцгеймера. Остальные случаи — это спорадические формы, являющиеся гетерогенными, т.е. с участием других генов и факторов окружающей среды. Для семейных форм болезни идентифицированы три гена: на 21 хромосоме — ген белка/предшественника β-амилоида, на 14 и 1 хромосомах — гены, кодирующие мембранные белки — пресенилины I, II соответственно. Спорадическая форма болезни тесно связана с геном аполипопротеина E на 19-й хромосоме.

Патогенез заболевания связан со снижением активности холинацетилтрансферазы и содержанием ацетилхолина в гиппокампе и новой коре.

Патоморфологическое исследование позволяет выявить, кроме гибели нейронов, отложение амилоида в сенильных бляшках и во многих сохранившихся нейронах истончение и уплотнение нейрофибрилярных отложений, содержащих измененный белок — тау-протеин. Отложение амилоида в сенильных бляшках и нейрофибрилярные отложения в нейронах головного мозга выявляются у всех пожилых лиц лишь в незначительном количестве, не достигая уровня при болезни Альцгеймера. Мутация генов пресенилина I и 2 увеличивает продукцию β-амилоида, ускоряя его агрегацию и формирование сенильных бляшек.

Заболевание развивается незаметно с нарушением памяти, преимущественно кратковременной. Индивид забывает имена близких людей, название предметов и событий прошлых лет, часто возникают ошибки при счете, нарушается зрительно-пространственная ориентация, приводящая к заблуждению в местности. Развивается апраксия, поведение стереотипное. Появляются раздражительность, психомоторное возбуждение, реже психотические нарушения, как бред и галлюцинации.

При диагностике с применением магнитно-резонансной и компьютерной томографии головы в височной, теменной и лобной долях выявляются атрофические изменения мозга, наиболее выраженные в

медиальных отделах височных долей, позволяющие исключить многие похожие болезни, такие как сосудистое поражение головного мозга и т.д.

ПАТОГЕННАЯ ИНДИВИДУАЛЬНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ НА УРОВНЕ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

ВОЗ по происхождению выделяет первичный и вторичный сахарный диабет [11]. При этом выделяют две разновидности первичного сахарного диабета: инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗСД) и инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНСД).

Причины ИЗСД: деструкция островковой ткани поджелудочной железы антителами и сенсibilизированными лимфоцитами, которые разрушают β -клетки островков Лангерганса. Острый или хронический панкреатит. Удаление поджелудочной железы.

Причины ИНСД: уменьшение числа рецепторов к инсулину в инсулинзависимых тканях. Блокада инсулиновых рецепторов антителами. Пострецепторный блок эффекта инсулина.

Проявление сахарного диабета двумя группами взаимосвязанных нарушений:

1) Нарушение обмена веществ. У пациентов с сахарным диабетом обнаруживаются признаки расстройств всех видов метаболизма, не только углеводного;

2) Патологией тканей органов и их систем, что приводит к нарушению жизнедеятельности в целом [11].

ПАТОГЕННАЯ ИНДИВИДУАЛЬНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ НА УРОВНЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Назаренко Г.И. с соавторами [16] исследовали генотип у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) в зависимости от характерных факторов риска. При анализе результатов генетического обследования установили полиморфные варианты четырех генов: $\epsilon 4$ аллель ApoE, 4G аллель PAI 1, C аллель GP1IIa(196T>C), G аллель UCP2(866G>A), статистически значимо ассоциировались с риском развития ИБС с поправкой на традиционные факторы риска.

Ассоциация генетических маркеров с ИБС различается в зависимости от факторов риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа, дислипидемия, курение), что является подтверждением участия средовых факторов в реализации генетической предрасположенности.

ПАТОГЕННАЯ ИНДИВИДУАЛЬНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ НА УРОВНЕ КОСТНО-СУСТАВНОЙ СИСТЕМЫ

По данным Хачумовой К.Г. с соавт. [17], достоверным маркером анкилозирующего спондилоартрита (АС) является обнаружение HLA B27, так как

встречаемость HLA B27 при АС достигает 90 %. К факторам риска авторы относят: неблагоприятные условия труда (70 %), перенесенные инфекции (25 %), травмы позвоночника (12,5 %), переохлаждение (5 %), эмоциональный стресс (5 %), избыточная инсоляция (2,5 %), наследственность (2,5 %). Если учесть, что на данный индивид, подверженный патологии костно-суставной системы, воздействуют повышенные патогенные факторы (ПФ = 13), такие как переохлаждение, неблагоприятные условия труда и т.д., то индекс резистентности окажется еще более сниженным:

ПАТОГЕННАЯ ИНДИВИДУАЛЬНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ НА УРОВНЕ ОРГАНОВ СЛУХА И ВЕСТИБУЛЯРНОГО АППАРАТА

Болезнь Меньера – заболевание внутреннего уха со стойким снижением слуха. Сопровождается периодическими приступами головокружения. Относительно этиологии высказывается ряд теорий, причем точная причина не установлена. Это следующие теории: анатомическая, генетическая, иммунологическая, сосудистая, аллергическая, метаболическая.

Симптоматика болезни Меньера включает: приступы головокружения, шум в ухе и тугоухость.

Патогенез изучен недостаточно, однако известно, что заболевание развивается из-за повышенного давления, эндолимфы – жидкости в структуре внутреннего уха. К таким структурам относятся: улитковый ход, сферический мешочек, эллиптический мешочек преддверья, эндолимфатический проток и мешок, перепончатые полукружные каналы.

Тугоухость характеризуется следующими особенностями: поражает только одно ухо, колеблющийся характер снижения слуха, однако с каждым приступом слух становится все хуже. Все это заканчивается вовлечением в процесс второго уха с ухудшением качества жизни.

ПАТОГЕННАЯ ИНДИВИДУАЛЬНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ НА УРОВНЕ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ

Гайнулин Ш.М. с соавт. [19] исследовали тяжелый случай буллезной формы стрептостафилодермии. Клиническая картина данного заболевания характеризовалась тем, что патологический процесс на коже носил сливной, распространенный характер, среди множественных высыпаний преобладали везикулопузырные элементы, находящиеся в области носогубного треугольника, задней и боковых поверхностях шеи. Пузырьки часто располагались группами, имели тенденцию к слиянию, часть из которых находилась на разных стадиях развития – свежие пузырьки, эрозии, корки. После вскрытия пузырей наблюдались эрозии, которые были покрыты серозно-гнояным отделяемым. При обследовании содержимого пузыря были обнаружены акантолито-

ческие клетки, а клеточный состав характеризовался наличием сегментоядерных лейкоцитов — 47 %, эозинофилов — 31 %, лимфоцитов — 19 %. Очень важными считают авторы, в плане успешности лечения, являются своевременная диагностика и проведение адекватной терапии, позволяющей быстро купировать данное заболевание с достижением благоприятного исхода.

Следовательно, стрептодермия — это приобретенное заболевание, возникающее при поражении стафилококками, стрептококками, синегнойной палочкой, вульгарным протеем, кишечными палочками и пневмококками на фоне измененной приобретенной индивидуальной реактивности в виде снижения защитных функций кожи при травмах, ссадинах, мацерациях, загрязнениях, а также при несбалансированном питании, гиповитаминозе, переохлаждениях и некоторых эндокринных нарушениях.

ПАТОГЕННАЯ ИНДИВИДУАЛЬНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ НА УРОВНЕ ЗУБО-ЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ

Патология пародонта преимущественно встречается в трех формах: гингивит, пародонтит, пародонтоз. Гингивит представляет собой первичный воспалительный процесс в области десны. Пародонтоз — это проявления общих дистрофических изменений, возникающих самостоятельно, а также при системных заболеваниях, вызывающих явления резорбции костной ткани альвеолярного отростка челюстей. Пародонтит характеризуется прогрессированием воспалительного процесса с разрушением зубодесневого прикрепления и деструкцией межзубных и межкорневых перегородок. Такое прогрессирование воспалительного процесса обусловлено воздействием экзогенных и эндогенных факторов на фоне измененной реактивности организма. Экзогенные факторы — это дефицит белков, витаминов, минеральных солей, как кальция и фосфор, микроэлементов, избыточное потребление углеводов и жиров формирует у индивида нарушенную приобретенную реактивность зубочелюстной системы. По литературным данным [20], в возникновении пародонтита большое значение имеет патогенная микрофлора полости рта, ферменты, а также физиологические активные вещества зубного налета и зубной камень. К эндогенным факторам относятся нарушения метаболических процессов и их нейрогуморальная регуляция, нарушения иммуногенной реактивности организма, кровообращения, дыхания, а также нарушения защитных механизмов в полости рта, вызывающих снижение резистентности тканей пародонта.

Следовательно, индивид, потребляющий недостаточное количество белков, витаминов, микроэлементов, минеральных солей в особенности кальция и фосфора, и потребляющий избыточное количество углеводов, должен профилактировать развитие пародонтита (Карта1). К таким профилактическим мероприятиям следует отнести сохранение защитных механизмов полости рта во избежание снижения ре-

зистентности тканей пародонта. По данным ВОЗ, уровень заболеваний пародонта высок в возрасте 35-44 лет (65-98 %), а в возрасте 15-19 лет (55-99 %). Известно также, что гингивит, пародонтит развиваются при химическом или химико-инфекционном повреждающем воздействии на ткани пародонта. Как считают авторы [20], влияние микрофлоры полости рта на ткани пародонта, как правило, зависит от иммунных и неспецифических факторов защиты, характера питания и от гигиены полости рта. В настоящее время считается, что пародонтит — это хроническое воспалительное заболевание, характеризующееся локальным разрушением костной и соединительной ткани, индуцированное микрофлорой полости рта. При этом степень повреждения зависит не только от патогенности микрофлоры, но и от комплекса защитных механизмов от внедрения бактерий в пародонтальные ткани. Важнейшим механизмом защиты являются факторы, так или иначе влияющие на адгезию бактерий и предотвращающие колонизацию бактерий в зубодесневой ткани. В этом плане важное значение имеет слюна, ибо большинство бактерий в полости рта быстро вымываются током слюны, а также слюна содержит факторы, препятствующие адгезии микроорганизмов. К таким факторам относятся секреторный иммуноглобулин А (S-IgA), лизоцим и лактоферрин. В последние годы к механизмам антибактериальной защиты эпителия относят антибактериальные пептиды, такие как лингваассоциированный пептид (ЛАП) и т.д.

Трофимов В.А. с соавт. [21] исследовали частоту встречаемости патологических аллелей генов супероксиддисмутазы (SOD2), каталазы и глутатион-S-трансферазы в геномах больных хроническим генерализованным пародонтитом и определили их вклад в развитие патологического процесса в ткани пародонта. Больные комплексно обследовались на предмет полиморфизма генов супероксиддисмутазы (мутация Ala16Val), каталазы (мутация 262C/T), глутатион-S-трансферазы (мутации Ile105Val и Ala114Val). Для исследования роли этих генов в формировании патологического фенотипа при хроническом генерализованном пародонтите генетический скрининг проходили 70 здоровых доноров. Следовательно, при наличии выше отмеченных мутаций имеет место не только изменение генетической реактивности организма по заболеваемости хроническим пародонтитом, но и развивается хронический пародонтит [21]. По данным авторов [21], частота распространенности полиморфизмов гена GSTP1, кодирующего р1-глутатион-S-трансферазу, свидетельствует об относительно низкой распространенности полиморфизма Ile105Val (313A>G) и достоверно значимо возрастание встречаемости полиморфизма Ala114Val (341C>T) в выборках обследуемых, что свидетельствует о возможном участии данного полиморфизма в патогенезе пародонтита, а также о наличии внутрипопуляционных особенностей. Показана ассоциация с риском развития пародонтита в первую очередь при наличии мутации Ala16Val гена супероксиддисмутазы и Ala114Val

гена глутатион-S-трансферазы. Интенсивность перекисного окисления липидов плазмы крови и слюны, выраженность воспалительного процесса в тканях пародонта при хроническом пародонтите сопряжены с полиморфизмом Ala16Val гена антиоксидантного фермента супероксиддисмутазы (SOD2) [21]. Пациенты с хроническим генерализованным пародонтитом, в зависимости от данных о наличии полиморфизма гена SOD2 и интенсивности перекисного окисления, распределялись на две группы: с большей предрасположенностью 44 % больных, с меньшей – 56 % больных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ранее нами опубликована авторская классификация видов патогенной индивидуальной реактивности организма [22, 23]. В настоящей статье обособляется патогенная индивидуальная реактивность на уровне анатомо-функциональных систем организма: ДС – дыхательная система, СК – система крови, ПС – пищеварительная система, ПЖС – печеночно-желчевыделительная система, МПС – мочеполовая система, ОЗ – органы зрения, МС – мышечная система, ИС – иммунная система, ЦНС –

центральная нервная система, ВНС – вегетативная нервная система, ЭС – эндокринная система, ССС – сердечно-сосудистая система, КСС – костно-суставная система, ОС – органы слуха и вестибулярный аппарат, КП – кожные покровы, ЗЧС – зубо-челюстная система.

Индивидуальная патогенная реактивность организма – более сложный процесс, чем такая реактивность на уровне анатомо-функциональных систем, так как реактивность организма в целом происходит под координирующим влиянием центральной нервной системы и под влиянием эндокринной и иммунной систем. Обеспечение целостности организма и сохранение динамического гомеостаза в норме и патологии происходит с участием сложного комплекса регуляторных функций, прежде всего нервной, иммунной и эндокринной систем, интегрированных систем в функциональную общность.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Ado AD. General allergology. M.: Medicine, 1979. 426 p. Russian (Адо А.Д. Общая аллергология. М.: Медицина, 1979. 426 с.)
2. Chernukh AM. Inflammation. M.: Medicine, 1979. 447 p. Russian (Чернух А.М. Воспаление. М.: Медицина, 1979. 447 с.)
3. Zhang W, Case S, Bowler RP, et al. Cigarette smoke modulates PGE(2) and host defense against *Moraxella catarrhalis* infection in human airway epithelial cells. *Respirology*. 2011; 16(3): 508-516. DOI: 10.1111/j.1440-1843.2010.01920.x
4. Loranskaya ID, Stepanova EV, Khalif IR, et al. Relationship between clinical aspects of Crohn's disease and carriage of polymorphic variants of the NOD2/CARD15 gene. *Coloproctology*. 2009; 4(30): 10-17. Russian (Лоранская И.Д., Степанова Е.В., Халиф И. Р. и др. Взаимосвязь клинических аспектов болезни Крона с носительством полиморфных вариантов гена NOD2/CARD15 // Колопроктология. 2009. № 4(30). С. 10-17.)
5. Barrett JC, Hansoul S, Nicolae DL, et al. Genome – wide association defines more than 30 distinct susceptibility loci for Crohn disease. *Nat Genet*. 2008; 40: 955-962.)
6. Filippova TV. The value of medical genetic counseling in diseases of the digestive system. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2014; 1: 56-61. Russian (Филиппова Т.В. Значение медико-генетического консультирования при заболеваниях органов пищеварения // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2014. № 1. С. 56-61.)
7. Ferraris A, D'Amato G, Nobili V. Combined test for UGT1A1-3279T→G and A(TA) и TAA polymorphisms best predicts Gilbert's syndrome in Italian pediatric patients. *Genet Test*. 2006; 10: 121-125.)
8. Kulchavenya EV, Brizhatyuk EV, Khomyakov VT, Breusov AA. The incidence of cystitis depending on the type of contraception. *Urology*. 2013; 1: 41-42. Russian (Кульчавеня Е.В., Брижатюк Е.В., Хомяков В.Т., Бреусов А.А. Частота возникновения цистита в зависимости от вида контрацепции // Урология. 2013. № 1. С. 41-42.)
9. Volkov VV, Kharitonova NN, Maltsev DS. On photochemical damage to the retina by the radiation of artificial tanning lamps. *Bulletin of ophthalmology*. 2014; 1: 63-72. Russian (Волков В.В., Харитонов Н.Н., Мальцев Д.С. О фотохимическом поражении сетчатки излучением ламп для искусственного загара // Вестник офтальмологии. 2014; 1: 63-72.)
10. Gerber B, Mathys P, Moser M, Bressoud D, Braun-Fahrlander C. Ultraviolet emission spectra of sunbeds. *Photochem Potobiol*. 2002; 76(6): 664-668.)
11. Litvitsky PF. Pathophysiology: Textbook in 2 volumes. M.: GEOTAR-med, 2002. V. 1. 752 p. Russian (Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник в 2-х томах. М.: ГЭОТАР-мед, 2002. Т. 1. 752 с.)
12. Bushby K, Finkel R, Birnkranz DJ, et al. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 1: diagnosis, and pharmacological and psychosocial management. *Lancet Neurol*. 2010; 9: 77-93.)
13. Blake DJ, Weir A, Newey SE, Davies KE. Function and genetics of dystrophin-related proteins in muscle. *Physiol Rev*. 2002; 82: 291-329.)
14. Yakhno NN, Parfenov VA. General neurology: Tutorial. M.: Medical Information Agency, 2009. 196 p. Russian (Яхно Н.Н., Парфенов В.А. Общая неврология: учеб. пособие. М.: Медицинское информационное агентство, 2009. 196 с.)

16. Nazarenko GI, Kleimenova EB, Gushchina NN. The study of genetic markers and traditional risk factors for coronary heart disease. J Russian Medical News. 2009; 14(1): 47-54. Russian (Назаренко Г.И., Клейменова Е.Б., Гушина Н.Н. Изучение генетических маркеров и традиционных факторов риска развития ишемической болезни сердца //Российские Медицинские Вести. 2009. Т. 14, № 1. С. 47-54.)
17. Khachumova KG, Melentiev AS, Vorontsova LN. Markers of the severity of the course of ankylosing spondylitis. Medical Journal of the Russian Federation. 2011; 1: 13-15. Russian (Хачумова К.Г., Мелентьев А.С., Воронцова Л.Н. Маркеры тяжести течения анкилозирующего спондилоартрита //Российский медицинский журнал. 2011. № 1. С. 13-15.)
18. Zaitseva OV. Meniere's disease: Clinical and diagnostic criteria, treatment tactics. G. The attending physician. 2013: 9.10-14. Russian (Зайцева О.В. Болезнь Меньера: Клинико-диагностические критерии, лечебная тактика. //Лечащий врач. 2013. № 9. С. 10-14.)
19. Gainulin Sh.M., Grebenyuk V.N., Olisov A.O., Kuleshov A.N., Komlev M.V. Severe case of bullous form of streptostaphylo-derma. Russian journal of skin and venereal diseases. M., 2011: 2. 28-30. Russian (Гайнулин Ш.М., Гребенюк В.Н., Олисов А.О., Кулешов А.Н., Комлев М.В. Тяжелый случай буллезной формы стрептостафилодермии //Российский журнал кожных и венерических болезней. 2011. № 2. С. 28-30.)
20. Pathophysiologists. /ed. Volozhin AI, Poryadin GV. M.: Publishing Center «Academy», 2007. V. 3. 301 p. Russian (Патофизиология /под ред. Воложина А.И., Порядина Г.В. М.: Издат. центр «Академия», 2007. Т. 3. 301 с.)
21. Trofimov VA, Vlasov AP, Adamchik RA, Kondyurova EV, Prytkov VA. Antioxidant enzyme gene polymorphism in chronic periodontitis. Modern problems of science and education. 2014; 6: 1076. Russian (Трофимов В.А., Власов А.П., Адамчик Р.А., Кондюрова Е.В., Прытков В.А. Полиморфизм генов антиоксидантных ферментов при хроническом пародонтите //Современные проблемы науки и образования. 2014. № 6. С. 1076.)
22. Ivanov L.N, Kolotilova M.L. Development of a classification of types of individual reactivity and the role of individual reactivity in pathogenic processes. Medicine in Kuzbas. 2021: 3, 41-49. Russian (Иванов Л.Н., Колотилова М. Л. Разработка классификации видов индивидуальной реактивности и роль индивидуальной реактивности в патогенных процессах //Медицина в Кузбассе. 2021. № 3. С. 41-49.)
23. Ivanov LN, Kolotilova ML. Development of classifications of types of individual reactivity of the organism. Proceedings of the Interuniversity International Congress Higher School: Scientific Research. Moscow: Infiniti Publishing. 2022.: P. 25-38. Russian (Иванов Л.Н., Колотилова М. Л. Разработка классификаций видов индивидуальной реактивности организма //Материалы межвузовского международного конгресса. Высшая школа: научные исследования. Москва: Изд-во Инфинити. 2022. С. 25-38.)

Сведения об авторах:

ИВАНОВ Леонид Николаевич, доктор мед. наук, профессор кафедры нормальной и патологической физиологии, ФГБОУ ВО ЧГУ им. И.Н. Ульянова, г. Чебоксары, Россия. E-mail: pathfiz46@mail.ru

КОЛОТИЛОВА Марина Леонидовна, доктор мед. наук, профессор кафедры патологии, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, г. Москва, Россия. E-mail: pathfiz46@mail.ru

АЛЕКСЕЕВА Наталья Викторовна, ст. преподаватель, кафедра нормальной и патологической физиологии, ФГБОУ ВО ЧГУ им. И.Н. Ульянова, г. Чебоксары, Россия. E-mail: pathfiz46@mail.ru

Information about authors:

IVANOV Leonid Nikolaevich, doctor of medical sciences, professor of the department of normal and pathological physiology, Chuvash State University named after I.N. Ulyanov, Cheboksary, Russia.

E-mail: pathfiz46@mail.ru

KOLOTILOVA Marina Leonidovna, doctor of medical sciences, professor of the department of pathology, Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia. E-mail: pathfiz46@mail.ru

ALEKSEEVA Natalya Viktorovna, senior lecturer, department of normal and pathological physiology, Chuvash State University named after I.N. Ulyanov, Cheboksary, Russia. E-mail: pathfiz46@mail.ru

Корреспонденцию адресовать: Иванов Леонид Николаевич, 428015, Чувашская Республика, г. Чебоксары, Московский пр., 15, ФГБОУ ВО ЧГУ им. И.Н. Ульянова. Тел: 8 (8352) 58-30-36. E-mail: pathfiz46@mail.ru