

ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания.....	8
Список сокращений и условных обозначений.....	11
Предисловие ко второму изданию.....	14
Введение.....	17

ЧАСТЬ I. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

Раздел I. Общая нозология.....	21
Глава 1. Введение в предмет «Патология» (<i>Г.В. Порядин, В.В. Давыдов, Ю.Ю. Бяловский</i>).....	23
1.1. Предмет, цель, задачи и разделы дисциплины «Патология».....	23
1.2. Основные общепатологические понятия.....	24
1.3. Объекты предмета «Патология» и их характеристика.....	25
1.4. Основные методы исследования патологии.....	33
1.5. Классификация болезней.....	36
1.6. Периоды болезни.....	37
1.7. Варианты течения болезни.....	38
Контрольные вопросы.....	39
Глава 2. Общая этиология, патогенез, саногенез (<i>В.А. Черешнев, Г.В. Порядин, В.В. Давыдов</i>).....	41
2.1. Общая этиология.....	41
2.2. Общий патогенез.....	48
2.3. Общий саногенез.....	63
Контрольные вопросы.....	66
Глава 3. Роль реактивности и резистентности организма в развитии патологии (<i>Г.В. Порядин, В.В. Давыдов, Ю.Ю. Бяловский</i>).....	68
3.1. Введение.....	68
3.2. Классификация реактивности.....	69
3.3. Характеристика основных видов реактивности.....	70
3.4. Изменение реактивности организма в процессе онтогенеза.....	74
3.5. Характеристика физиологической и патологической реактивности.....	75
3.6. Характеристика специфической и неспецифической реактивности.....	76
3.7. Местные и общие проявления реактивности.....	77
3.8. Интенсивность и характер проявления реактивности организма.....	78

3.9. Факторы, определяющие реактивность организма.....	79
3.10. Резистентность: понятие, формы, взаимосвязь с реактивностью.....	81
3.11. Основные механизмы реактивности и резистентности организма.....	84
Контрольные вопросы.....	88
Глава 4. Роль возраста в развитии патологии (<i>Г.В. Порядин, В.В. Давыдов, Ю.Ю. Бяловский</i>).....	90
4.1. Введение.....	90
4.2. Особенности патологии пренатального (внутриутробного) периода.....	90
4.3. Патология интранатального (родового) периода.....	91
4.4. Особенности патологии постнатального (внеутробного) периода.....	92
Контрольные вопросы.....	118
Глава 5. Биоритмы и их роль в развитии патологии (<i>В.В. Давыдов, Ю.Ю. Бяловский</i>).....	120
5.1. Введение.....	120
5.2. Исторические сведения.....	120
5.3. Основные понятия о биоритмах.....	122
5.4. Классификация биоритмов.....	123
5.5. Структура временной организации биосистем.....	126
5.6. Происхождение биоритмов.....	126
5.7. Характеристика некоторых биологических процессов в здоровом и больном организме.....	127
5.8. Десинхронозы (понятие, классификация, причины, механизмы, характеристика).....	129
5.9. Значение фактора времени в медицине.....	131
Контрольные вопросы.....	135
Глава 6. Роль наследственности и конституции в патологии (<i>Г.В. Порядин, В.В. Давыдов</i>).....	137
6.1. Значение наследственности в развитии патологии.....	137
6.2. Роль конституции организма в развитии патологии.....	155
Контрольные вопросы.....	170
Глава 7. Безвредное влияние факторов внешней среды на организм человека (<i>В.А. Черешнев, В.В. Давыдов</i>).....	172
7.1. Введение.....	172
7.2. Краткая характеристика действия на организм некоторых физических патогенных факторов.....	174

7.3. Безвредное воздействие на организм химических факторов.....	202
7.4. Патогенное действие на организм факторов космического полета.....	206
Контрольные вопросы.....	210
Глава 8. Повреждение и гибель клетки (<i>Г.В. Порядин, В.В. Давыдов, В.Н. Цыган</i>).....	212
8.1. Повреждение клетки.....	212
8.2. Гибель клетки.....	230
Контрольные вопросы.....	264
Раздел II. Типовые патологические процессы.....	267
Глава 9. Нарушения регионарного кровообращения (<i>П.Ф. Литвицкий, Н.Н. Петрищев, В.Ф. Митрейкин, В.В. Давыдов</i>).....	269
9.1. Введение.....	269
9.2. Артериальная гиперемия.....	270
9.3. Венозная гиперемия.....	274
9.4. Ишемия (местное малокровие).....	277
9.5. Коллатеральное кровообращение.....	282
9.6. Стаз.....	284
9.7. Расстройства микроциркуляции.....	286
9.8. Краткая характеристика тромбозов и эмболий.....	299
Контрольные вопросы.....	305
Глава 10. Воспаление и ответ (реакция) острой фазы (<i>В.А. Черешнев, В.В. Давыдов, М.В. Черешнева, С.А. Шустова</i>).....	307
10.1. Воспаление.....	307
10.2. Ответ (реакция) острой фазы.....	348
Контрольные вопросы.....	365
Глава 11. Лихорадка (<i>В.А. Черешнев, В.В. Давыдов, С.А. Шестакова</i>).....	367
11.1. Понятия «лихорадка» и «гипертермия».....	367
11.2. Этиология лихорадки.....	369
11.3. Патогенез лихорадки.....	370
11.4. Классификация лихорадки.....	373
11.5. Эволюция лихорадочной реакции.....	374
11.6. Активный характер лихорадочной реакции.....	375
11.7. Стадийность лихорадочной реакции.....	376
11.8. Температурные кривые.....	376
11.9. Изменение обмена веществ в динамике лихорадочной реакции.....	378

11.10. Изменения деятельности регуляторных и исполнительных систем при лихорадочной реакции.....	380
11.11. Биологическое значение лихорадочной реакции.....	383
11.12. Принципы жаропонижающей терапии.....	384
11.13. Лечебное использование экзогенных пирогенов.....	386
Контрольные вопросы.....	387
Глава 12. Инфекционный процесс (<i>В.А. Черешнев, В.В. Давыдов</i>).....	388
12.1. Введение.....	388
12.2. Основные виды инфекционного процесса.....	388
12.3. Классификация инфекционных болезней.....	389
12.4. Формы взаимоотношения макроорганизма и микроорганизмов.....	390
12.5. Периоды течения инфекционной болезни.....	391
12.6. Этиология инфекционного процесса.....	393
12.7. Этапы инфекционного процесса.....	397
12.8. Общий патогенез инфекционного процесса.....	398
12.9. Механизмы естественной защиты организма от возбудителей инфекций.....	399
12.10. Принципы лечения инфекционного процесса.....	402
Контрольные вопросы.....	403
Глава 13. Гипоксия (<i>В.А. Черешнев, В.В. Давыдов, А.В. Дергунов, Ю.Ю. Бяловский</i>).....	404
13.1. Определение понятия «гипоксия».....	404
13.2. Классификация гипоксии.....	404
13.3. Общий патогенез гипоксии.....	407
13.4. Характеристика экзогенных типов гипоксии.....	414
13.5. Характеристика эндогенных типов гипоксии.....	418
13.6. Характеристика гиперметаболической гипоксии, или гипоксии нагрузки.....	423
13.7. Основные принципы профилактики гипоксии.....	425
13.8. Основные принципы терапии гипоксии.....	425
Контрольные вопросы.....	429
Глава 14. Патология типовых нарушений обмена веществ и энергии (<i>В.А. Черешнев, Г.В. Порядин, В.В. Давыдов, В.Н. Цыган, В.И. Николаев, М.Н. Калинин, М.Д. Хегай</i>).....	430
14.1. Введение.....	430
14.2. Типовые нарушения обмена веществ и энергии.....	431

14.3. Основные этапы нарушений обмена веществ.....	432
14.4. Основные нарушения энергетического обмена.....	433
14.5. Патология белкового обмена.....	436
14.6. Патология углеводного обмена.....	441
14.7. Патология обмена липидов.....	453
14.8. Патология обмена витаминов.....	478
14.9. Патология водного обмена.....	492
14.10. Патология обмена основных ионов организма.....	505
14.11. Патология кислотно-основного состояния организма.....	530
Контрольные вопросы.....	545
Глава 15. Патология тканевого роста и опухоли <i>(В.В. Давыдов, Т.Д. Власов, Н.Н. Петрищев)</i>	549
15.1. Патология тканевого роста.....	549
15.2. Опухоли.....	560
Контрольные вопросы.....	593
Предметный указатель.....	595
Приложение	
http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970464571-EXT.html	
Словарь (глоссарий) основных медико-биологических терминов	
Нормативы основных показателей состояния биосред организма, необходимые для решения ситуационных задач	



Глава 2

ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, САНОГЕНЕЗ

В.А. Черешнев, Г.В. Порядин, В.В. Давыдов

2.1. ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ

2.1.1. Введение

Термин «**этиология**» происходит от греческих слов *aitia* (причина) и *logos* (учение, наука) и имеет два значения: учение о причинах возникновения болезни, патологических процессов, разнообразных сдвигов в больном организме либо сами эти причины.

Различают **общую** и **частную этиологию**. Общая этиология занимается выяснением причины болезни вообще, ее понятия и сущности. Частная этиология ставит целью выяснение причины конкретного заболевания и его составляющих.

Философские понятия (категории) «причинность» (каузальность, причина) и «детерминизм» не являются синонимами.

Причинность — явление, которое обуславливает, вызывает другое явление — следствие, в результате чего и возникает цепь взаимосвязанных событий (причинно-следственных связей). **Следствие** — явление, которое представляет результат какого-либо действия.

Детерминизм (от лат. *determinare* — определять) — философское учение о всеобщей универсальной взаимосвязи явлений объективного мира и их причинной обусловленности. Понятие «детерминизм» значительно шире понятия «причинность», включает его в себя и определяет разнообразные связи между причинами и следствиями.

В отечественной патологии положение о детерминированности патологических сдвигов, патологических процессов, болезней общепризнанно. Принципиально вопрос о важной роли причинности, причины в патологии не вызывает сомнений. Однако до сих пор дискутируются

сами понятия «причина», «причинные факторы», «условия»; их роль в возникновении, течении и исходе той или иной патологии, а также классификации болезней; их нозологическая специфичность; разграничение причинных (каузальных) и условных (кондициональных) связей в патологии и т.д.

Значение выяснения причин патологических реакций, процессов, состояний и болезней крайне важно как для теоретической, так и для практической медицины. До тех пор пока не ясно, что такое причина болезни вообще и неизвестна причина конкретного заболевания, медицинский работник безоружен и не может эффективно управлять ходом различных видов патологии, воздействовать на патологические и приспособительные изменения в больном организме (ослаблять или ликвидировать первые и усиливать или стабилизировать вторые), а также грамотно организовывать и разрабатывать эффективные пути и средства профилактики болезней, патологических состояний и процессов.

И.П. Павлов писал: «Знание причин — конечно, существеннейшее дело медицины. Во-первых, только зная причину, можно метко устремляться против нее, а во-вторых, и это еще важнее, можно не допустить ее до действия... Только познав все причины болезней, настоящая медицина превращается в медицину будущего, то есть в гигиену в широком смысле слова».

Еще в 1820 г. известный терапевт и патолог М.Я. Мудров указывал, что «предохранять людей здоровых от болезней, предписывая им соответствующий образ жизни, легче, чем их лечить».

2.1.2. История развития взглядов на этиологию

Сведения о причинной обусловленности болезней уходят в глубокую древность. Взгляды на причину болезней были обусловлены соответствующими представлениями об окружающем мире и исходили из уровня развития науки в целом и медицины в частности.

Первоначальные наивно научные представления о причине болезни сводились к принципу: *Ex nihilo nihil est* — из ничего ничего не получается. Уже древние врачи и философы Индии и Китая учили, что причина всегда вызывает определенные следствия. Опираясь на материалистические взгляды философов на причинность, древнегреческий врач Гиппократ категорически утверждал: «Каждая болезнь... имеет свою естественную причину, и ничто не совершается без естественной причины». Древнегреческий философ Аристотель для объяснения развития изменений наряду с категорией причинности вводит в науку понятие конди-

циональных факторов (условий). На важную роль исходного состояния организма (его восприимчивости) в развитии заболевания под влиянием факторов внешней среды указывал древнеримский медик Гален. Это было вершиной научного взгляда на этиологию в эпоху античной медицины (см. раздел «История становления и развития патологии» на CD).

В период Средневековья (в конце X — начале XI вв. н.э.) величайшим ученым Средней Азии Абу Али Ибн Синой (Авиценной) в знаменитом трактате «Канон врачебной науки» (разделенном на пять книг) указывалось, что причина (этиология) болезни включает три взаимосвязанных элемента. К ним он относил этиологический внешний фактор, реактивное состояние организма и условия их соединения (взаимодействия).

В дальнейшем стал господствовать аналитический подход во взглядах на болезнь. Вершина последнего — механистический детерминизм XVIII в. Согласно этому учению, «причина — все, организм — ничто»; причина активна, организм пассивен; болезнь развивается только под действием внешней причины. Наибольшее развитие данный взгляд получил в XIX в., который ознаменовался открытием различных микроорганизмов — конкретных материальных возбудителей ИБ (французский химик, микробиолог, «отец» иммунологии Луи Пастер и др.). Считалось, что достаточно только воздействия микроорганизма на макроорганизм, чтобы появилась соответствующая болезнь. Такое направление в этиологии стали именовать **монокаузализмом** (от греч. *monos* — один и лат. *causa* — причина). Это учение направляло деятельность врачей на поиски только причинных факторов, прежде всего микробных возбудителей заболеваний, на поиски средств защиты организма от их действия. С позиций монокаузализма стали рассматривать не только инфекционные, но и другие заболевания. Однако представлениям монокаузалистов стали противоречить многие наблюдения различных врачей, показавших, что во время даже самых тяжелых эпидемий не все люди заболевают, а среди заболевших не все больные умирают. В опытах самого Пастера было отмечено, что курица в нормальных условиях не заражается сибирской язвой. Если же ее охладить путем погружения ног в холодную воду, она заболевает при внесении в ее организм соответствующего возбудителя. На основании этих сведений и открытия немецким бактериологом Леффлером в 1884 г. бациллоносительства теория монокаузализма перестала абсолютизироваться.

В дальнейшем во взглядах на этиологию возникло другое направление — **кондиционализм** (от греч. *conditio* — условие, лат. *conditionalis* —

условный), согласно которому достаточно определенной суммы примерно равноценных по значению условий, чтобы возникла болезнь даже без наличия ведущего причинного фактора. Представители данного взгляда, в отличие от монокаузалистов, впали в другую крайность. Они стали переоценивать роль внешних условий, отрицали ведущую роль причинного фактора и игнорировали роль состояния макроорганизма в развитии болезни.

Следующим направлением в развитии учения об общей этиологии стал **конституционализм** (от лат. *constitutio* — организация). Патологи стали считать, что решающее значение в развитии заболевания имеют не факторы внешней среды, а сам организм и прежде всего измененная его конституция. Последнюю рассматривали с позиции неизменности генотипа и наследственной предопределенности того или иного заболевания. При этом отрицали влияние негативных факторов внешней среды на развитие болезни.

В последующем возникло учение, допускающее развитие болезни под влиянием нескольких причинных факторов. Оно стало именоваться **полиэтиологизм** (от греч. *poly* — много и *aitia* — причина). Это направление во взглядах на этиологию существует и в настоящее время. Оно исходит из того, что одно и то же нозологическое заболевание у разных людей возникает под влиянием различных причинных факторов. При этом, однако, часто не учитывают различные как внешние, так и внутренние условия, которые и определяют развитие сходной болезни у разных людей.

Положительные и отрицательные стороны учений монокаузализма, кондиционализма, конституционализма и полиэтиологизма вполне очевидны. В каждом из них есть то или иное рациональное зерно (учет значения одного специфического причинного фактора; роль многих этиологических факторов в развитии одного заболевания; важность совокупности внешних условий, влияющих на состояние организма; роль исходного морфологического, метаболического и функционального состояния организма). Однако, выбирая только одно из этих направлений, невозможно правильно оценить причину болезни.

2.1.3. Современные взгляды на причину болезней

Рассматривая этиологию как учение о причинах болезней и их составляющих, следует отметить, что понятие «причина» является комплексным.

Причина — взаимодействие причинного (этиологического) фактора с организмом в определенных условиях внешней и внутренней сред,

обязательно приводящее к развитию повреждений клеточно-тканевых структур организма и ответным как патологическим, так и защитно-компенсаторно-приспособительным реакциям организма. При этом следует разграничивать понятия «причина болезни» и «причинные (этиологические) факторы болезни». Первое понятие более широкое, второе — более узкое. Первое включает в себя второе, но не идентично ему.

Этиологический фактор — любой потенциально патогенный фактор внешней или внутренней среды. Он может стать причиной болезни, если, взаимодействуя с организмом в определенных (обычно неблагоприятных для организма) условиях, вызывает в нем специфические расстройства структур, метаболизма и функций.

2.1.4. Характеристика причинного фактора и условий

Между этими понятиями существует больше различий, чем сходства.

Причинный (этиологический) фактор для конкретной патологии является специфичным (определяет качественную сторону болезни), обязательным, единственным, активным, определенным (не случайным), неблагоприятным, внешним или внутренним.

Условия в развитии конкретной патологии являются неспецифичными (определяют не качественную, а количественную характеристику болезни), обязательными или необязательными, обычно множественными, определенными или случайными, активными или пассивными, благоприятными или неблагоприятными для организма (нормальная или измененная наследственность, состояние физического комфорта или дискомфорта и т.д.), внешними (социальное положение, количество и качество потребляемой пищи и воды, особенности работы и отдыха, а также человеческого, географического, климатического и космического факторов, действующих на организм) или внутренними (наследственность, конституция, пол, возраст, реактивность, определяющие особенности состояния различных уровней организации регуляторных и исполнительных систем организма).

Под **условиями патологии** следует понимать разнообразные обстоятельства или воздействия, которые сами по себе не способны вызвать данную патологию, но могут усилить или модифицировать действие патогенных факторов, либо индифферентный фактор сделать болезнетворным.

Роль условий во влиянии на организм этиологических факторов, особенно относительно патогенных, чрезвычайно велика, и недоучитывать их значения в развитии патологии нельзя. С этим важным поло-

жением созвучно выражение древних ученых и философов: *Conditio sine qua non* — без необходимых условий нет следствий. Условия очень часто выступают в роли толчка, реализующего патогенное действие этиологического фактора на организм и запускающего болезнь.

Действие причинного фактора всегда необходимо для возникновения следствия, в частности для развития той или иной патологии. Однако без определенных условий он далеко не всегда ее вызывает. Например, в условиях физического покоя и температурного комфорта наркотическое средство проявляет выраженное обезболивающее действие. В условиях же значительной физической работы это действие ослабляется, а в условиях охлаждения организма оно усиливается.

При одних и тех же условиях причинный фактор всегда вызывает единое следствие. Но при изменении внешних и/или внутренних условий причинный фактор вызывает, как правило, другое следствие. Выявление разных следствий при одинаковых условиях — свидетельство действия на организм различных причинных факторов. Условия либо способствуют развитию патологии, либо сопутствуют ей, либо тормозят ее развитие.

То или иное явление может выступать в роли и причинного фактора, и условия. Например, в одних случаях локально действующий холод может выступать в роли этиологического фактора, вызывающего отморожение (омертвление) тканей. В других случаях снижение температуры внешней среды чаще всего выступает в роли условия, то есть фактора, способствующего при действии на человека тех или иных микроорганизмов развитию у последнего соответствующей ИБ.

2.1.5. Классификация этиологических факторов

В зависимости от роли условий в развитии патологии различают абсолютно (безусловно) патогенные и относительно (условно) патогенные факторы.

По **виду** патогенные факторы бывают:

- ▶ физические (механические, тепловые, холодовые, электрические, акустические, барометрические, лучистые);
- ▶ химические (неорганические, органические, простые, сложные);
- ▶ биологические (вирусы, плазмодии, риккетсии, бактерии, грибы, растения, животные);
- ▶ психогенные;
- ▶ информационные;
- ▶ социальные (бытовые, производственные);
- ▶ природные (климатические, космические, земные).

По **происхождению** выделяют экзогенные и эндогенные патогенные факторы.

По **мощности** различают раздражители следующих видов:

- ▶ слабые (чаще выступают в роли факторов тренировки и закаливания организма);
- ▶ умеренные (чаще вызывают состояние эустресса или дистресса с незначительными повреждениями);
- ▶ сильные (вызывающие дистресс со значительными повреждениями клеточно-тканевых структур);
- ▶ сверхсильные (вызывающие обширные повреждения и гибель организма).

По **отношению к наследственным структурам организма** патогенные факторы бывают наследственно обусловленными и приобретенными в различные периоды онтогенеза (пренатально и постнатально).

По **длительности действия** патогенные факторы бывают:

- ▶ временными (молниеносными или мгновенными, кратковременными, долговременными);
- ▶ постоянными (на протяжении всей жизни).

В зависимости от ритмичности действия на организм патогенные факторы могут быть либо ритмичными, либо аритмичными.

Обычно патогенна для организма избыточность, чрезмерность действия этиологического фактора.

Однако патогенное влияние на организм может оказывать и недостаток, прекращение действия на организм различных факторов внешней среды, к которым он приспособился в процессе эволюции. В частности, патологию у человека вызывают кислородное, пищевое и/или водное голодание, гипо- и авитаминозы, гиподинамия (гипокинезия), дефицит света, силы земного притяжения, невесомость и т.д.

Важно отметить, что патологию могут вызывать не только отсутствие или недостаток действия на организм раздражителей, закрепленных в процессе филогенеза и передаваемых по наследству, но и отсутствие раздражителей, к которым организм приспособился в процессе онтогенеза. Например, при удалении гонового (петрифицированного, кальцифицированного) туберкулезного очага резко возрастает чувствительность организма и снижается его устойчивость к действию бацилл Коха.

Таким образом, в **развитии** (возникновении, течении и исходе) той или иной **патологии** (в том числе болезни) **важную роль играют следующие взаимодействующие факторы:**

- ▶ свойства этиологического фактора;
- ▶ мощность его действия;

- ▶ экспозиция его действия;
- ▶ локализация его действия;
- ▶ площадь, глубина и характер повреждающего действия;
- ▶ состояние места организма, на которое действует этиологический фактор;
- ▶ общее состояние организма и его отдельных составляющих (систем, органов, тканей, клеток, субклеточных структур);
- ▶ сопутствующие благоприятные и неблагоприятные условия внешней и внутренней сред.

2.2. ОБЩИЙ ПАТОГЕНЕЗ

2.2.1. Введение

Термин «патогенез» происходит от греч. *pathos* (страдание, расстройство) и *genesis* (происхождение). Различают общий и частный патогенез. **Общий патогенез** — учение об общих механизмах возникновения, течения и исхода болезней, патологических состояний, процессов, реакций. **Частный патогенез** изучает механизмы возникновения, течения и исхода тех или иных конкретных форм патологии.

Значение изучения патогенеза для теории и практики медицины чрезвычайно велико. **Во-первых**, зная механизмы возникновения, течения и исхода болезней или патологических процессов, можно обоснованно и своевременно вмешиваться в ход их развития и применять адекватное, рациональное и эффективное патогенетическое лечение. **Во-вторых**, наилучшим лечением считают сочетание этиотропной и патогенетической терапии. Например, для эффективного лечения дифтерии важно не только использование противодифтерийной сыворотки (этиотропное лечение), но и средств, нормализующих дыхание, кровообращение, метаболические процессы и т.д. (патогенетическая терапия). **В-третьих**, применение этиотропной терапии может быть недостаточно эффективным или даже невозможным, особенно если этиологический фактор неизвестен или когда он прекратил свое повреждающее на организм действие, а болезнь развивается по своим внутренним патогенетическим закономерностям под влиянием тех или иных патологических изменений после взаимодействия этиологического фактора с организмом.

Патологические изменения в организме, возникающие в момент и после действия этиологического фактора, называют **патогенетиче-**

скими факторами. В случае развития патологии между этиологическими и патогенетическими факторами имеются отношения причины и следствия.

2.2.2. Роль этиологического фактора в патогенезе заболевания

При рассмотрении патогенеза болезни крайне важно выяснить роль этиологического фактора в развитии болезни. Данный вопрос по-разному истолковывался учеными. Например, немецкий врач, патологоанатом, физиолог, основоположник теории клеточной патологии Р. Вирхов (1859–1866) считал этиологический фактор основной и постоянной причиной болезни на всех этапах ее развития. Он недоучитывал многообразия патогенетических факторов и роли организма в развитии болезни. Академик А.Д. Сперанский (1935), патолог и физиолог, считал, что этиологический фактор обычно играет роль толчка, запускающего развитие патологического процесса, ведущую роль в организации которого играет нервная система, функционирующая по законам эволюции. Следует признать, что все эти взгляды принципиально верные, но односторонние, так как не отражают сложного взаимодействия организма с этиологическим фактором на разных этапах развития заболевания.

Известные патофизиологи И.Р. Петров и В.К. Кулагин (1966) выделяли следующие три основных варианта роли этиологического фактора в патогенезе болезни.

- ▶ **Этиологический фактор действует на всем протяжении болезни и играет решающую роль в ее возникновении, течении и исходе.** В качестве примера можно назвать острые отравления (хлорофосом, метиловым спиртом, ботулиническими токсинами и др.) со смертельным исходом. При таких формах патологии можно активно и успешно вывести организм из тяжелого состояния и предотвратить его гибель, только зная механизм действия этиологического фактора (то есть этиопатогенез).
- ▶ **Этиологический фактор — только толчок, запускающий заболевание,** которое затем развивается под влиянием разнообразных системных и местных патогенетических факторов. В качестве примера можно привести действие многообразных патогенных (механических, термических, радиационных, химических, биологических, психогенных) факторов на организм, которые, вызвав патологические сдвиги, прекращают свое повреждающее действие

и исчезают. Несмотря на это, болезнь все равно развивается и может завершиться даже смертельным исходом.

- ▶ **Влияние этиологического фактора сохраняется на всем протяжении болезни, но роль его на разных этапах ее развития неодинакова.** Например, в начале развития ИБ патогенным микроорганизмам принадлежит решающая роль. Но при развитии иммунитета (специфического, неспецифического, клеточного, гуморального) организм оказывается устойчивым к этим микроорганизмам, развивается **ремиссия**. При ослаблении иммунитета, вызванного физическим и/или психическим переутомлением, недоеданием, переохлаждением и другими патогенными воздействиями, ИБ возобновляется, течение ее ухудшается, то есть развивается **рецидив** заболевания.

2.2.3. Роль причинно-следственных связей в патогенезе болезни

Своевременное выявление **причинно-следственных связей** необходимо для поиска эффективных путей, средств и способов патогенетического лечения. Например, причинные факторы, действуя на организм в определенных условиях, вызывают конкретные патологические сдвиги. Они, в свою очередь, способны стать причиной новых расстройств, которые могут привести к другим нарушениям и т.д. Все эти патологические изменения связаны между собой либо **простыми**, либо **сложными**, либо **кольцевыми (прямыми и обратными, положительными и отрицательными) причинно-следственными связями (отношениями)**. Нередко эти патогенетические связи удастся довольно легко ликвидировать и тем самым существенно улучшить состояние больного. Иногда же, особенно **при развитии порочных кругов, эти связи трудно или совсем невозможно устранить**, несмотря на оказание больному квалифицированной медицинской помощи.

Порочный круг (*circulus vitiosus*) — замкнутая цепь причинно-следственных связей, когда какое-либо последовательно возникающее следствие становится причиной новых расстройств, усиливающих первоначальные патологические изменения, вследствие чего происходит утяжеление течения и ухудшение исхода заболевания или патологического процесса.

Порочный круг может замыкаться на самых различных уровнях организации организма (субклеточном, клеточном, тканевом, органном, системном, организменном). Примером развития порочных кругов может быть развитие динамического метеоризма после операции на кишечнике (рис. 2.1).



Рис. 2.1. Формирование порочных кругов при метеоризме

В частности, при развитии метеоризма (вздутия вследствие усиленного газообразования) в кишечнике в условиях ненарушенной моторной функции происходит активизация его перистальтической активности и выбрасывание наружу газов и токсичных продуктов. В итоге деятельность пищеварительного тракта нормализуется.

После обширных и/или длительных операций на органах брюшной полости, сопровождающихся атонией кишки, то есть на фоне ослабления или прекращения процессов газоотведения, как видно на рис. 2.1, происходит прогрессирующее нарастание образования газов в кишечнике из-за формирования различных порочных кругов.

2.2.4. Патогенетические факторы

Среди различных патогенетических факторов (тех или иных патологических изменений в организме) в развитии болезни выделяют

главные, ведущие и второстепенные сдвиги, то есть основное звено патогенеза, ведущие звенья патогенеза и второстепенные звенья патогенеза.

Основное звено патогенеза — главное изменение, которое совершенно необходимо для развертывания других звеньев патогенеза и предшествует им и без которого не развивается патологический процесс или заболевание.

Устранение основного звена патогенеза, как правило, ликвидирует патологический процесс или заболевание либо существенно изменяет (ослабляет) его характерное течение. Например, основное звено патогенеза артериальной гиперемии — расширение артериол, основное звено патогенеза кровопотери — несоответствие между сниженным объемом циркулирующей крови (ОЦК) и увеличенным объемом сосудистого русла. При различной патологии **основное звено патогенеза может быть одно, но бывает несколько, которые сменяют друг друга в динамике заболевания**. Основное звено различных патологических процессов или различных этапов заболевания неодинаково. Например, им могут быть и избыточная афферентация, и расстройство кровообращения, и токсемия, и инфекция, и дистрофические изменения и др.

Ведущие звенья патогенеза — важнейшие патогенетические факторы, хотя и второстепенные в сравнении с основным звеном патогенеза, но существенно влияющие на ход заболевания. Ведущие звенья патогенеза обычно бывают общими для различных заболеваний и патологических процессов. К ним относятся, например, инфицирование, интоксикация, кислородное голодание, расстройство системы кровообращения, дыхания, выделения, детоксикации.

В частности, на первом этапе развития травматической болезни основное звено патогенеза — избыточная афферентация, а ведущие звенья — как расстройства кровообращения, так и токсемия; в шоковый период заболевания основным звеном обычно бывают расстройства кровообращения, а ведущими — нарушения дыхания, гипоксия, интоксикация и др.

Второстепенные звенья патогенеза — патогенетические факторы, которые оказывают лишь незначительное (несущественное) влияние на развитие болезни.

При изучении патогенеза той или иной болезни следует выделить из разнообразных изменений, характерных для нее, следующее. Во-первых, главный и ведущие патогенетические факторы, во-вторых, основные причинно-следственные отношения, в-третьих, механизмы

их взаимосвязи. Только на основании глубокого анализа перечисленного возможно назначить обоснованную и эффективную патогенетическую терапию.

2.2.5. Основные пути и механизмы, реализующие возникновение болезни

Развитие патологических изменений в организме может быть обусловлено как непосредственным (прямым) повреждением различных уровней организации организма, так и опосредованно, в частности через изменение деятельности:

- ▶ регуляторных образований (нервной, гуморальной, эндокринной, иммунной, генетической систем);
- ▶ функциональных систем по обеспечению основных гомеостатических показателей жизнедеятельности организма;
- ▶ физиологических систем (кровообращения, дыхания, выделения, пищеварения, детоксикации и др.);
- ▶ жизненно важных органов (сердца, легких, печени, почек, селезенки, кишечника и др.);
- ▶ менее важных для жизни клеточно-тканевых структур организма (отсутствие незначительной части кожи, подкожной клетчатки, кости, скелетной мышцы и т.д.).

В возникновении и особенностях развития и исхода той или иной патологии преимущественное значение могут иметь расстройства либо нервных, либо эндокринных, либо иммунных, либо гуморальных, либо наследственных механизмов.

Нарушения нервных механизмов регуляции жизнедеятельности организма и его составных частей очень часто возникают рефлекторно (при нарушении физиологических и формировании патологических как безусловных, так и условных рефлексов), а также при формировании патологического парабриоза, патологической доминанты или даже патологической системы.

Первичные или вторичные расстройства различных структурно-функциональных элементов периферической и центральной как соматической, так и автономной нервной системы (**рецепторов:** экстеро-, интеро-, дистантных, проприо-, хемо-, баро-, термо-, ноцицептивных и др.; **нервных проводников:** афферентных, вставочных, ассоциативных, эфферентных; **нервных центров:** корковых, подкорковых, стволовых, спинномозговых и др.) сопровождаются многообразными

нарушениями метаболизма, структуры и функции различных тканей, органов, систем и организма в целом.

Особое место в развитии этих нарушений занимают расстройства **тройного нервного контроля** (то есть контроля специфической деятельности, состояния кровоснабжения, трофических функций) различных клеточно-тканевых структур организма.

Расстройства гуморальных механизмов регуляции жизненных (метаболических, структурных, физиологических) процессов в организме могут быть обусловлены нарушениями образования, биотрансформации, разрушения, выделения и действия многообразных физиологически активных гуморов [медиаторов, комедиаторов, трофогенов, патотрофогенов, истинных гормонов, тканевых гормонов, антигенов (Ag), антител (АТ), иммунных комплексов, продуктов метаболизма и т.д.], а также нарушениями путей их транспорта (с кровью, лимфой, тканевой жидкостью, ликвором, периневрально).

2.2.6. Значение различных изменений в развитии болезни

2.2.6.1. Местное и общее в развитии болезни

Можно утверждать, что местных болезней нет, как нет и только общих заболеваний. При каждой болезни имеются свои особенности связи местного и общего. По мере развития болезни эти связи могут изменяться и порождать новые локализации местных и общих изменений. **Болезнь — страдание всего организма, как правило, с преимущественной локализацией изменений в том или ином органе либо какой-либо его части.** Роли локализации нарушений в организме (в зависимости от локализации действия этиологического фактора) в развитии болезни разные ученые придают разнообразное значение. Органолокалистическое направление в формировании той или иной патологии развивал известный патолог Р. Вирхов. Однако есть заболевания, характеризующиеся не избирательной локализацией поражений в каком-либо органе, а множественной, полиорганной патологией (например, сепсис).

Выраженность местных и общих изменений у разных больных, страдающих даже одной и той же болезнью, часто неодинакова. Она зависит от многих факторов (исходного морфологического, метаболического и функционального состояния, определяемого как генетическими, так и приобретенными конституциональными, возрастными, половыми особенностями организма, его реактивностью, резистентностью, а также особенностями как локализации действия этиологического фактора, так и внешних и внутренних условий).

Последовательность в развитии местных и общих изменений при болезни также бывает двоякой. В одних случаях болезнь может начинаться с выраженных местных изменений, например с раздражения и деструкции тех или иных периферических клеточно-тканевых структур, влекущих за собой развитие общих сдвигов. Зная механизмы **генерализации** местного в общее (нервные, эндокринные, иммунные, гуморальные, наследственные), а также пути (нейрогенные, периневральные, гематогенные, лимфогенные, межклеточные и др.) и средства их подавления, можно быстро и эффективно ослабить как отдельные общие проявления, так и заболевание в целом. В других случаях болезнь может начинаться с общих изменений. Именно после возникновения общих сдвигов в организме обычно формируются **патогномоничные (характерные для данной болезни) изменения** в тех или иных органах либо системах. **Локализация местных проявлений при заболевании** в одних случаях может совпадать с местом приложения действия патогенного фактора, а в других может и не совпадать.

Термин «**локализация**» происходит от лат. *localis* — местный. Под этим термином понимают преимущественное место развития патологического изменения или патологического процесса при заболевании. Локализация болезненного процесса, так называемого «места болезни (*locus morbi*)» или «места полома» (И.П. Павлов), определяется следующими факторами:

- ▶ количественными и качественными особенностями этиологического фактора;
- ▶ локализацией действия причинного фактора;
- ▶ реактивностью и резистентностью ткани в месте действия этиологического фактора;
- ▶ реактивностью и резистентностью организма в целом (его и регуляторных, и исполнительных систем);
- ▶ путями распространения (генерализации) патогенного фактора по организму;
- ▶ путями выведения (элиминации) патогенного фактора из организма;
- ▶ особенностями механизмов локализации очага повреждения [тромбоз сосудов, воспалительный отек, лейкоцитарный вал, грануляционный вал, фагоцитоз; торможение избыточной афферентации от очага повреждения в центральной нервной системе (ЦНС) в результате развития процессов торможения, в том числе парабактериального торможения, и т.д.].

Выраженность и характер локализации болезненных процессов бывают различными. Это зависит в основном от скорости, интенсивности и длительности активизации защитно-компенсаторно-приспособительных механизмов. Последние, в свою очередь, зависят от наследственности, конституции, реактивности и резистентности как целостного организма, так и отдельных его составляющих.

В патологии широко используют термины «локализация патологического процесса» и «место наименьшего сопротивления» (*locus minoris resistentiae*). Под последним понимают наследственную или приобретенную (как в пренатальном, так и в постнатальном периоде жизни) пониженную сопротивляемость определенных клеток, тканей, органов либо систем действию на них различных (внешних и/или внутренних) патогенных факторов. Данное состояние организма играет существенную роль и в возникновении, и в течении, и в исходе заболевания.

Изучая развитие болезни в динамике, назначая патогенетическое лечение, всегда необходимо учитывать особенности неразрывной диалектической взаимосвязи и взаимовлияния местного и общего, а также их значения для организма. Особенно важно выяснение не только общих, но и местных механизмов, как локализации общего, так и генерализации местного.

В эволюционном плане местное обычно приносится в жертву общему, особенно в целях сохранения жизни организма [например, отпадение хвоста у ящерицы при нападении хищника; формирование и вскрытие фурункула (гнояника), развитие очага воспаления при инфицированном повреждении клеточно-тканевых структур организма и т.д.].

В организме человека, в отличие от животных, эти приспособительные механизмы активизируются отчетливо слабее, без их суперактивной перестраховки. Этому способствуют разнообразные мероприятия, способы и средства, используемые при оказании пострадавшему (больному) обоснованной и эффективной медицинской помощи. Врач самостоятельно или с помощью провизора стремится спасти целостный организм (и общее, и местное). Если это не удастся сделать, он сохраняет жизнь больному, даже если придется удалить необратимо поврежденные его структуры (например, часть или целую конечность и т.д.).

2.2.6.2. Функциональное и морфологическое в развитии болезни

Выяснение при болезни или патологическом процессе характера, причин, механизмов и последствий нарушений функций различных уровней организации организма и разработка принципов их профи-

лактики и лечения — важные задачи и патологии, и патофизиологии, и клинической медицины.

При этом надо всегда помнить, что разнообразные функциональные нарушения в организме всегда возникают на основе физико-химических, биохимических и морфологических изменений. **Можно утверждать, что нет функциональных расстройств без структурных изменений, как нет морфологических нарушений без каких-либо изменений функций** (не обязательно целостного организма или каких-либо его систем, органов и тканей, но обязательно тех или иных клеточных, субклеточных либо молекулярных их структурных образований).

Степень выраженности и соотношения морфологических и функциональных нарушений при конкретной патологии может быть самой различной. Нередко после смерти больного прозекторы (патологоанатомы) не обнаруживают видимых структурных нарушений в организме, хотя причина, патогенез и клиническая картина заболевания не вызвали у лечащих врачей никаких сомнений. Результаты же гистоморфологических, гистохимических и электронно-микроскопических исследований четко подтверждают диагноз заболевания, завершившегося летальным исходом.

С другой стороны, наряду с обнаружением четких морфологических подтверждений наличия заболевания, завершившегося неблагоприятным исходом, нередко выявляют и ряд других выраженных морфологических изменений (гипертрофия, гиперплазия или гипотрофия и гипоплазия, сочетающиеся с дистрофическими и эрозивными изменениями слизистой оболочки желудка; атеросклеротические изменения стенок аорты, сонных и других крупных артерий и т.д.). При этом человек вел довольно активный образ жизни, был работоспособным, не предъявлял жалоб на боли ни в области желудка, ни в области сердца, ни в голове. Это свидетельствует о том, что в целостном больном организме обычно включены разнообразные компенсаторно-приспособительные механизмы, реализуемые с участием гармонического взаимодействия его регуляторных и исполнительных систем. Известно много документированных случаев, когда после удаления $1/2-2/3$ почек, $1/2-4/5$ легких, $1/2-9/10$ надпочечника, щитовидной железы или гипофиза не обнаруживались функциональные расстройства в организме, находящемся в состоянии покоя. Известен также случай, когда при незаращении межпредсердной перегородки мужчина, злоупотребляя курением и алкоголем, до 30-летнего возраста активно работал грузчиком. Но стоило ему переболеть вирусным гепатитом, как сразу же выявились признаки нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности.

Функциональные и морфологические изменения при разных болезнях часто не находятся в прямо пропорциональной, параллельной зависимости, как это полагал Р. Вирхов. Вопросу соотношения и единства структурных и функциональных изменений в развитии патологии придают значение не только клиницисты, но и известные общие патологи (И.В. Давыдовский, Н.Н. Аничков, А.И. Струков, В.В. Серов, Д.С. Саркисов, М.А. Пальцев, Н.К. Хитров и др.) и философы (В.П. Петленко, Г.И. Царегородцев и др.).

Нарушения различных структур одного и того же органа часто приводят к неодинаковым функциональным расстройствам в организме. Например, даже незначительные по объему повреждения той или иной части проводящей системы сердца (синусного узла, предсердно-желудочкового узла, пучка Гиса и его ножек), сердечно-сосудистого или дыхательного центра, эндокринного, вегетативного или мотивационного центра гипоталамуса вызывают тяжелейшие расстройства жизнедеятельности организма.

Таким образом, развитие болезни или патологического процесса следует рассматривать не с позиций только функционализма или только морфологизма, а с позиций единства, взаимосвязи, взаимообусловленности и взаимовлияния морфологических и функциональных изменений в целостном организме.

2.2.6.3. Специфическое и неспецифическое в развитии болезни

При развитии болезни всегда можно выделить **признаки (симптомы) и симптомокомплексы (синдромы), характерные только для данного заболевания** и позволяющие выделить его в ряду других болезней. Эти изменения именуют **специфическими**.

Именно по наличию специфических патологических изменений ставят диагноз заболевания. Например, боль за грудиной, иррадиирующая в левую лопатку и/или руку, возникающая и усиливающаяся при физической либо психоэмоциональной нагрузке, — надежный специфический признак (симптом) стенокардии. Черный кал — свидетельство кровотечения из сосудов пищевода или желудка. Стойкое повышение артериального давления (АД) в условиях физического и психического покоя — показатель развития у больного либо первичной, либо вторичной АГ.

При различных по этиологии и патогенезу заболеваниях могут возникать одинаковые изменения, например головная боль, разбитость, слабость, повышение температуры тела, снижение физиче-

ской и/или умственной работоспособности и др. **Эти стереотипно возникающие при разных заболеваниях патологические изменения называют неспецифическими.** Они выработаны в процессе эволюции и направлены на приспособление поврежденного организма к новым условиям его жизнедеятельности. Данные неспецифические изменения в больном организме реализуются с участием различных нейрогуморальных регуляторных механизмов, направленных в первую очередь на сохранение жизни целостного организма, а в последующем — на восстановление поврежденных структур и нарушенных функций.

Неадекватные по силе, длительности и характеру как специфические, так и неспецифические патологические изменения могут ослабить положительные и усилить отрицательные сдвиги в больном организме.

Следует подчеркнуть, что определенная комбинация неспецифических патогенетических факторов (патологических изменений) также может определить специфическую картину заболевания.

В современном понимании болезнь (ее клиническую форму) следует рассматривать с позиции сплава (единства) специфического и неспецифического. Своевременное их выяснение имеет большое значение не только в диагностике, но и в прогнозе и исходе заболевания, а также в контроле эффективности его лечения.

2.2.6.4. Приспособительное и патологическое в развитии болезни

Практически для любой болезни характерны следующие два, как правило, взаимообусловленных, типа изменений: **приспособительные и патологические.**

В развитии болезни не следует видеть только явления полома, разрушения. Наряду с ними и в связи с их развитием организм живет благодаря наличию, включению и активизации разнообразных защитных, компенсаторных, приспособительных и восстановительных реакций и механизмов. Ведь саму **болезнь в широком биологическом смысле следует рассматривать как особую форму жизни**, как форму сохранения жизни в изменившихся внутренних и внешних условиях среды благодаря сохранению и активизации с разной скоростью и интенсивностью многообразных защитных, компенсаторных и адаптационных (истинно приспособительных) механизмов.

Защитные механизмы представлены разнообразными эволюционно выработанными механизмами, ответственными за защиту организма от действия на него разных как экзогенных, так и эндогенных повреждающих факторов.

Примеры защитных механизмов:

- ▶ кожные, слизистые, сосудистые (как кровеносные, так и лимфатические), гематоэнцефалические, гематоофтальмические и другие клеточно-тканевые барьеры;
- ▶ иммунокомпетентные структуры и клетки: натуральные киллеры (NK), Т-, В-лимфоциты, плазматические клетки; макрофаги: моноциты, гистиофаги, клетки Купфера, клетки Лангерганса; микрофаги: нейтрофилы, эозинофилы, базофилы, клетки нейтроглии, тромбоциты, эндотелиоциты и др.;
- ▶ факторы гуморального иммунитета: АТ, пот, лизоцим, β -лизины, протеазы, фибринолизин, факторы калликреин-кининовой системы и др.

Эти механизмы существуют и реализуют свое защитное действие в процессе жизни не только здорового, но и больного организма.

Благодаря разнообразным защитным механизмам обеспечиваются:

- ▶ предупреждение или ограничение внедрения в организм многих патогенных факторов и повреждающего их действия на организм;
- ▶ локализация возникающих повреждений вместе с патогенными факторами;
- ▶ разрушение (уничтожение) как экзогенных, так и эндогенно образовавшихся патогенных факторов, а значит, прекращение их повреждающего действия на макроорганизм.

Компенсаторные механизмы включаются и активизируются для замещения утраченных или резко нарушенных структур и функций. Эти механизмы действуют, как правило, на фоне патологического процесса, возникшего либо в результате нарушенного равновесия между системами, органами, тканями и клетками организма, либо вследствие нарушения равновесия организма с внешней средой. Например, при повреждении части непарного органа или одного из парных органов в оставшихся неповрежденными клеточно-тканевых структурах печени, почки, надпочечника, семенника, яичника и других органов развиваются процессы гипертрофии, компенсирующие функции утраченных морфологических образований.

Приспособительные (истинно адаптационные, или адаптивные) механизмы, как и защитные, всегда существуют в здоровом организме и, как правило, активизируются в больном. Эти механизмы, во-первых, препятствуют возникновению сдвигов равновесия как внутри организма, так и между последним и окружающей средой; во-вторых, ослабляют нарушение и даже возвращают к норме нарушенное равновесие как

между тканями, органами и системами внутри организма, так и между организмом и внешней средой.

Роль приспособительных механизмов чрезвычайно велика. Именно благодаря им организм часто оказывается способным не только сохранить жизнь, но и восстановить и поддержать состояние гомеостаза в условиях развившейся патологии.

Все приспособительные реакции и механизмы можно разделить на две большие группы: **активные** и **пассивные**.

Благодаря **механизмам активного приспособления** (например, возбуждению соматической и автономной нервной системы, эндокринной, иммунной, гуморальной и/или генетической систем) **организм обеспечивает высокий уровень своей жизнедеятельности** (путем активизации сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной, пищеварительной, детоксицирующей и иных исполнительных систем), **несмотря на наличие и действие патогенного фактора в организме и измененные условия своего существования**. Этот тип приспособления энергетически расточителен, так как постоянно требует для активизации деятельности регуляторных и исполнительных систем больших затрат энергии: креатинфосфат (КрФ), аденозиндифосфат (АДФ), аденозинтрифосфат (АТФ), гуанозиндифосфат (ГДФ), гуанозинтрифосфат (ГТФ). Последние необходимы для постоянного (и притом повышенного) обеспечения организма энергетическими и пластическими питательными веществами и синтеза из них как новых белков, ферментов, полипептидов, липидов, углеводов, их комплексных соединений, так и ресинтеза макроэргических соединений.

При недостаточности активного приспособления организм раньше или позже переходит на пассивный тип приспособления, в основе которого лежит торможение различных регуляторных и исполнительных систем, а также снижение интенсивности метаболических процессов в них и в целом организме.

Физиологический смысл пассивного приспособления заключается в том, что организм снижает свою потребность в питательных и регуляторных веществах (кислороде, углеводах, липидах, белках, витаминах, гормонах и т.д.) и уменьшает интенсивность протекания в нем обменных процессов и функций.

Биологический смысл пассивного приспособления заключается в поддержании жизни на низком уровне, сниженной интенсивности физиологических и метаболических процессов в течение определенного периода, обеспечивая организму выживание. Именно благодаря этим

перестройкам в организме достигается его единство с внешней средой и обеспечивается возможность жизни сначала в стесненных, а затем и в нормальных условиях.

В зависимости от вида и стадии патологического процесса или болезни, а также состояния организма и внешней среды могут иметь большее для жизни организма значение либо активные, либо пассивные механизмы приспособления. Например, временный спазм периферических сосудов обеспечивает централизацию кровообращения и улучшение кровотока и функций жизненно важных органов. Длительный и чрезмерный спазм периферических сосудов обычно сопровождается тяжелейшими необратимыми гипоксическими и метаболическими расстройствами, приводящими даже к летальному исходу. Не только длительный, но и временный сильный спазм сосудов сердца или мозга также может привести к тяжелым нарушениям метаболических и физиологических процессов в этих жизненно важных органах, формированию различных порочных кругов, развитию инфаркта миокарда или инсульта мозга, нередко завершающихся гибелью организма.

При различных видах патологии возникают **приспособительные реакции** и действуют приспособительные механизмы:

- ▶ **специфические** (например, образование в организме специфических АТ после попадания в него соответствующих Аг, в частности тех или иных микроорганизмов);
- ▶ **неспецифические** [например, увеличение продукции и активности лейкоцитарных и гистиоцитарных макро- и микрофагов; повышение связи гемоглобина (Hb) с кислородом (O_2), улучшение диссоциации оксигемоглобина (HbO_2); эустресс];
- ▶ **общие** (активизация нервной, гуморальной, эндокринной, иммунной регуляторных систем; развитие лихорадки; усиление деятельности мозга, сердца, печени и других жизненно важных образований в организме);
- ▶ **местные** (локальный спазм сосудов, экссудация, эмиграция лейкоцитов, фагоцитоз, образование как лейкоцитарного, так и грануляционного вала в очаге воспаления и т.д.).

Патологические реакции (явления полома и разрушения) и механизмы бывают тех же видов:

- ▶ **специфические** (например, повреждения легких при туберкулезе; изменения кожи, слизистых оболочек половых органов, спинного мозга при сифилисе; изъязвления слизистой толстой кишки при брюшном тифе; образование аутоАТ в ответ на аутоАг);

- ▶ **неспецифические** (например, развитие патологических рефлексов, парабиоза или доминанты; расстройства кортико-висцеральных связей; возникновение нейродистрофических процессов; формирование и усиление дистресса);
- ▶ **общие** (например, развитие бактериемии, септицемии или сепсиса; декомпенсация сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной, пищеварительной и других исполнительных систем; стойкие нарушения соматической и/или автономной нервной системы, эндокринной, иммунной и других регуляторных систем);
- ▶ **местные** (например, развитие в клеточно-тканевых структурах в области действия патогенных факторов выраженных процессов альтерации, экссудации, дистрофических процессов, расстройств микроциркуляции и других нарушений местного кровообращения: венозной гиперемии, ишемии, стаза).

2.3. ОБЩИЙ САНОГЕНЕЗ

2.3.1. Введение

Термин «саногенез» происходит от лат. *sanus* (здоровье) и *genesis* (происхождение, развитие). Под саногенезом следует понимать комплекс защитно-компенсаторно-приспособительных реакций и механизмов, направленных на противостояние болезни и действию на организм болезнетворных факторов, восстановление или предупреждение нарушений механизмов саморегуляции и купирование заболевания. Таким образом, саногенетические реакции и механизмы направлены как на выздоровление больного организма, так и на сохранение и поддержание его здоровья.

Общий саногенез — общие принципы, реакции и механизмы не только выхода организма из заболевания и его выздоровления, но и сохранения здоровья с участием разнообразных защитных и компенсаторно-приспособительных реакций.

Частный саногенез изучает механизм выздоровления конкретного организма с участием тех или иных защитно-компенсаторно-приспособительных реакций.

Выделяют следующие принципиально различные **пути формирования саногенеза**.

- ▶ Механизмы развития болезни (патогенеза) и выздоровления больного организма одни и те же, но направления их реализации

противоположны, то есть реакции саногенеза противодействуют механизмам патогенеза и ограничивают их.

- ▶ Механизмы выздоровления отличаются от механизмов развития болезни не только противоположной направленностью, но и самой функциональной сущностью.

В связи с этим при разных заболеваниях и на разных этапах одного и того же заболевания выделяют первичные и вторичные механизмы выздоровления больного организма.

Первичные саногенетические механизмы препятствуют возникновению и развитию болезни и патологического процесса путем ослабления и ликвидации действия патогенных и патогенетических факторов.

Вторичные саногенетические механизмы активно способствуют выздоровлению больного организма, активизируя компенсаторные и восстановительные реакции и механизмы.

Реализация саногенетических механизмов возможна на самых различных уровнях организации организма.

2.3.2. Краткая характеристика механизмов выздоровления

К первичным саногенетическим механизмам относят защитные и адаптационные реакции.

Защитные механизмы направлены на «самоустранение» от действия какого-либо повреждающего фактора (механического, температурного, химического, биологического), в том числе на снижение либо ликвидацию того или иного патогенного фактора.

Например, при попадании на кожу руки горячей воды быстро возникает ощущение боли и стремление сразу же отдернуть обожженную конечность и поместить ее в холодную воду или обезболить место повреждения. При пищевом отравлении организм также избавляется от действия повреждающих (токсичных) веществ путем рвоты, диареи либо одновременно тем и другим способом.

Таким образом, первичные саногенетические механизмы ответственны за обеспечение жизни больного организма либо путем «самоустранения» от действия патогенного фактора, либо путем адаптации к новым (изменившимся) условиям, в том числе к сосуществованию с находящимися в нем патогенными (инфекционными, токсическими, антигенными и др.) факторами.

Вторичные саногенетические механизмы (компенсаторные и восстановительные) направлены на восстановление в больном организме полностью или частично утраченных либо нарушенных структур,

метаболических процессов и функций. Именно компенсацию нарушенных структур, метаболических процессов и функций ведущие отечественные патологи (И.Р. Петров, С.М. Павленко, Д.С. Саркисов, М.А. Пальцев, Н.К. Хитров) единодушно рассматривают как основную форму выздоровления. В частности, компенсаторные механизмы способны снизить неадекватно повышенную функцию тех или иных клеточно-тканевых структур и нормализовать тем самым деятельность организма.

При развитии наиболее часто встречаемой в жизни человека гипofункции или дисфункции органа либо его части, сопровождающейся возникновением того или иного заболевания либо патологического процесса, происходит активация разнообразных резервных возможностей. К ним следует отнести компенсаторную гиперфункцию (гетеро- и гомеотропные механизмы усиления работы сердца), различные виды гипертрофии (компенсаторную, коррелятивную, викарную) и гиперплазию клеток, тканей и органов, репаративную регенерацию, активную перестройку метаболизма в сторону усиления анаболических процессов, активную перестройку ведущих регуляторных систем (нервной, эндокринной, иммунной) и т.д. Все это способствует полному выздоровлению организма и уравниванию его со средой обитания.

2.3.3. Классификация и характеристика компенсаторно-приспособительных реакций

Компенсаторно-приспособительные реакции, активизирующиеся при самой различной патологии, подразделяют по скорости развития и устойчивости на три основных типа: срочные (аварийные) и малоустойчивые (или неустойчивые); относительно быстрые и относительно устойчивые; продолжительные и устойчивые.

Реакции первого (срочного, аварийного) типа возникают быстро и отвечают за поддержание необходимых для жизнеобеспечения организма констант (АД, содержание глюкозы в крови, осмотическое давление, рН крови и тканей). Реализация этих реакций происходит в течение нескольких секунд, минут и часов с участием быстро активизирующихся отделов нервной системы, а также эндокринных центров гипоталамуса, гипофиза, мозгового и коркового вещества надпочечников и др.

Реакции второго типа отвечают за относительно быстрое и устойчивое включение резервных возможностей жизненно важных органов, исполнительных и регуляторных систем. В условиях покоя эти органы и системы выполняют работу, обычно не превышающую 10–20% мак-

симально возможной. Эти реакции, длящиеся в течение многих часов, дней и даже недель, обеспечивают переход организма на иной, как правило, более высокий уровень регуляции и функционирования (например, усиление теплообмена, лейкопоэза, насыщения Hb кислородом и др.). В основе реакций второго типа обычно лежит активизация механизмов, направленных на разрушение и удаление повреждающих агентов (микроорганизмов, ядов, Ag), а также активизации механизмов адаптации организма к этим агентам.

Для **реакций третьего типа** характерно медленное включение, длительное и устойчивое функционирование жизненно важных органов, систем и организма в целом. Эти реакции продолжаются многие месяцы, годы и даже десятилетия. Их основу чаще всего составляют гипертрофия, гиперплазия и репаративная регенерация клеточно-тканевых структур, а также устойчивая и адекватная перестройка метаболических процессов, структур и функций. Все это приводит к установлению новых надежных связей и повышению пластичности в различных исполнительных и особенно регуляторных системах.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что означают термины «этиология», «общая этиология» и «частная этиология»?
2. Кратко представьте историю взглядов на этиологию.
3. Охарактеризуйте термины «монокаузализм», «полиэтиологизм», «кондиционализм», «конституционализм».
4. Каковы современные взгляды на понятие «причинный (этиологический) фактор патологии», «условия болезни» и «причина болезни»?
5. Дайте современную классификацию причинных (этиологических) факторов.
6. Что означают термины «патогенез», «общий патогенез», «частный патогенез»?
7. Какова роль этиологического фактора в патогенезе заболевания?
8. Что следует понимать под терминами «патогенетические факторы» и «порочный круг»?
9. Охарактеризуйте понятия «основное звено патогенеза», «ведущие звенья патогенеза» и «второстепенные звенья патогенеза» (приведите примеры).
10. Назовите и охарактеризуйте основные пути патогенного действия этиологических факторов на организм.

11. Перечислите и охарактеризуйте механизмы, реализующие возникновение болезни.
12. Дайте определение понятий «местные и общие изменения», «функциональные и морфологические изменения», «специфические и неспецифические изменения» и укажите их роль в развитии патологии.
13. Какова роль защитных, компенсаторных, приспособительных и патологических изменений в развитии болезни?
14. Что означают термины «саногенез», «общий саногенез», «частный саногенез» и «первичные и вторичные саногенетические механизмы»?
15. Назовите и охарактеризуйте основные пути формирования саногенеза.
16. Дайте классификацию компенсаторно-приспособительных реакций и охарактеризуйте их.