

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ НОЗОЛОГИИ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2008

УДК 616–092 (075.8)
ББК 52.5 я 73
А 43

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 28.02.2007 г., протокол № 6

А в т о р ы: А. А. Кривчик, Ф. И. Висмонт, С. А. Жадан, Е. А. Третьякович

Р е ц е н з е н т ы: чл.-корр. НАН Беларуси Л. М. Лобанок; проф. М. К. Недзьведь

Актуальные вопросы общей нозологии : учеб.-метод. пособие / А. А. Кривчик [и др.]. – Минск : БГМУ, 2008. – 82 с.
А 43

ISBN 978–985–462–813–4.

Содержится иллюстрационный материал, отражающий тенденции в изменении структуры заболеваемости и смертности населения в XX столетии, ее причины; факторы, определяющие специфичность болезни и избирательность локализации основных ее проявлений; роль социальной среды в ее развитии; основополагающие сведения о патологической системе и ее отличиях от физиологических функциональных систем; двойственную внутренне противоречивую природу болезни и вытекающие из этого положения; характеристику патологических и компенсаторных реакций, структурные основы и механизмы их развития; стадиозависимость эффекта действия терапевтических мероприятий.

Основой атласа послужили многолетние научные разработки сотрудников кафедры патологической физиологии БГМУ по данной проблеме (Т. Н. Афанасьевой, Е. В. Батая, В. Ю. Броницкого, В. Н. Гапановича, И. В. Гринько, В. Ю. Зиновкиной, А. А. Кривчик, Е. В. Леоновой, Л. В. Рачок). Используются также результаты исследований ведущих патофизиологов и специалистов смежных дисциплин.

Предназначено для студентов всех факультетов.

УДК 616–092 (075.8)
ББК 52.5 я 73

ISBN 978–985–462–813–4

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2008

***Болезнь** — есть нарушение жизнедеятельности организма, вызванное действием **чрезвычайного** раздражителя, характеризующееся снижением работоспособности, приспособляемости организма к условиям окружающей среды и одновременным развитием не только патологических, но и защитных, компенсаторно-приспособительных реакций, направленных на восстановление нарушенных функций и структур организма и лежащих в основе выздоровления.*

Предлагаемое издание предназначено для облегчения усвоения студентами материала по одному из важнейших разделов медицины и патофизиологии — общей нозологии. В задачи данного раздела входит, как известно, изучение общих закономерностей и механизмов происхождения, возникновения, развития, течения, исхода болезни (общая этиология и общий патогенез) и формирование на основе этого у студентов основополагающих принципов планирования и проведения грамотного, патогенетически обоснованного лечения больного, адекватного поведения медицинского персонала при оказании ему помощи. Следуя принципу «Лучше один раз увидеть, чем сто раз услышать», авторы постарались в наглядной иллюстрационной форме, используя богатый материал многолетних научных исследований сотрудников кафедры, а также данные ведущих специалистов-патофизиологов и представителей смежных дисциплин, ответить на сложные и крайне важные, но не нашедшие должного отражения в имеющейся литературе, вопросы общей нозологии.

Изменение структуры смертности человека в течение XX столетия [30]

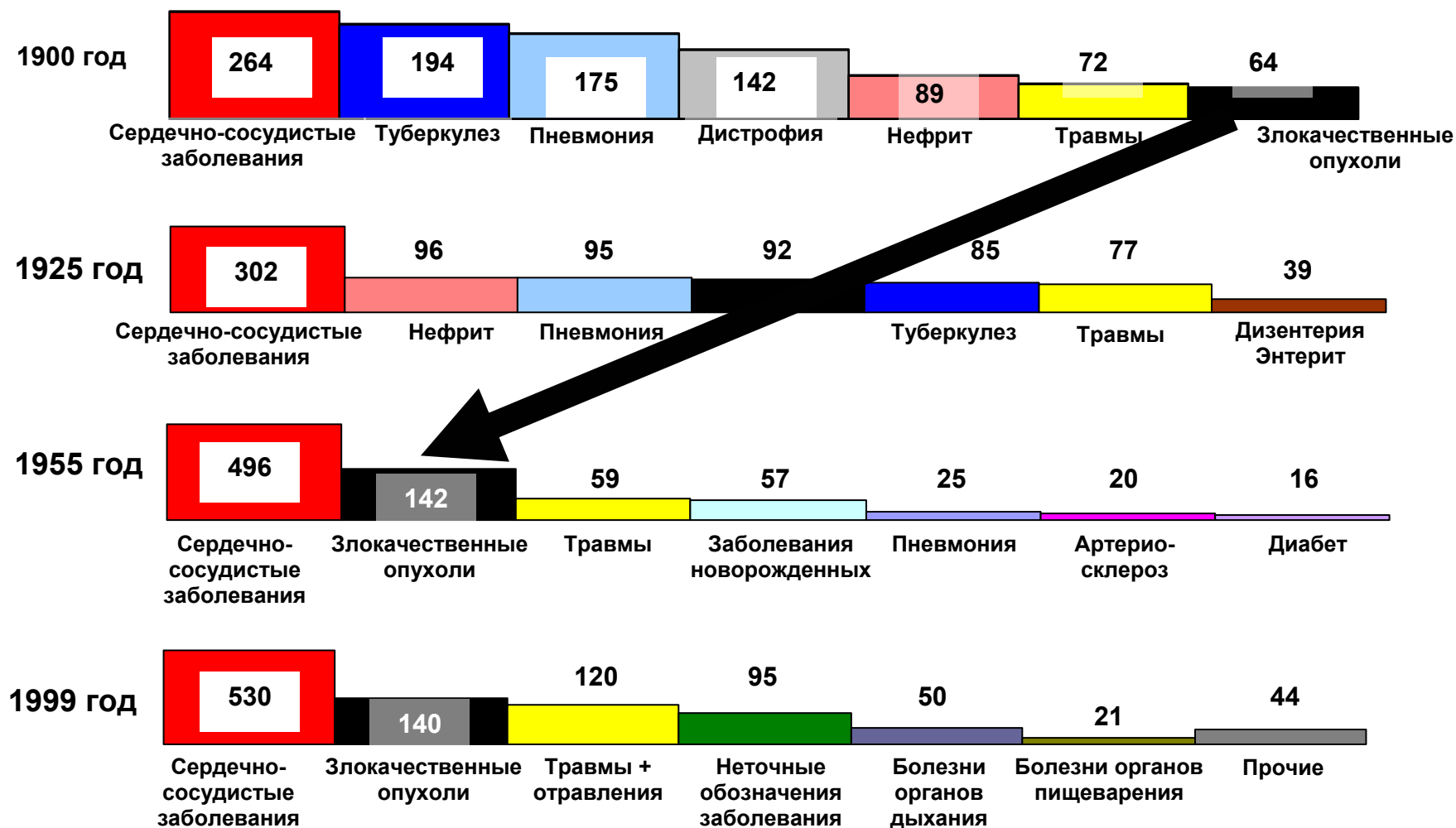


Рис. 1. Смертность от различных заболеваний (число случаев на 100 000 нас.) в мире (1900, 1925, 1955 гг.) и в Беларуси (1999 г.)

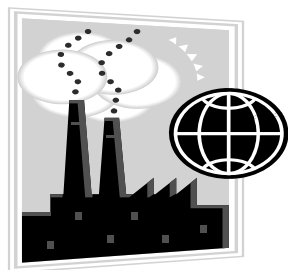
Причины:

1. Успехи медицины в лечении ряда заболеваний, прежде всего, инфекционных (ликвидированы чума, оспа, холера, полиомиелит; достигнуты значительные успехи в лечении туберкулеза, кишечных инфекций и др.), в результате чего на первый план выходят заболевания, в борьбе с которыми наши успехи значительно скромнее.

2. Неуклонный рост содержания в окружающей среде вредных для организма факторов (канцерогены, мутагены, токсичные соединения, аллергены и т. п.), связанный с развитием промышленности, химизацией народного хозяйства, испытанием ядерного оружия и его использованием (Хиросима, Нагасаки), широким использованием в медицине и промышленности радиоактивных веществ.

3. Нарастающая урбанизация, научно-технический прогресс и сопряженные с ними гиподинамия и гипокинезия, информационные перегрузки, ведущие к перенапряжению нервной системы; увеличение числа транспортных средств, механической техники и приборов в хозяйстве, что влечет за собой неизбежный рост транспортного, промышленного и бытового травматизма.

4. Увеличение средней продолжительности жизни — старение населения, в результате чего всё бóльшая доля приходится на болезни, характерные для людей пожилого и старческого возраста.



Специфичность болезни и избирательность локализации основных ее проявлений

Специфичность болезни (и основных ее симптомов) определяется:

1) качественными особенностями раздражителя (возбудителя) [3, 16, 28, 32, 38, 45, 47];



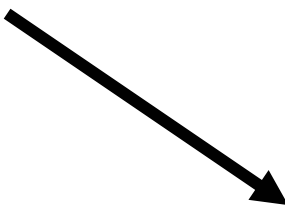
Mycobacterium leprae



Facies leoninae
(лепроматозный тип лепры)



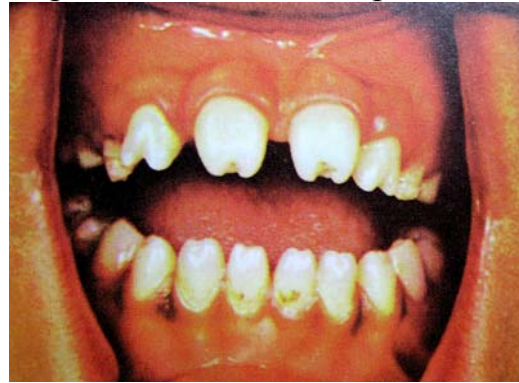
Контрактуры и мутиляция
пальцев кистей при лепре





Treponema pallidum

Лепроматозный тип лепры



Врожденный сифилис.
Зубы Хатчинсона — малый
размер, конусовидное
сужение, вырезка
жевательной поверхности



Врожденный сифилис.
Сифилитическая
пузырчатка



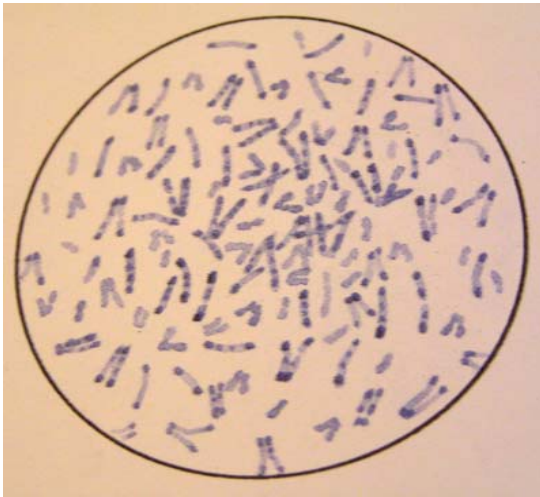
Первичный сифилис.
Твердый шанкр
на половом члене



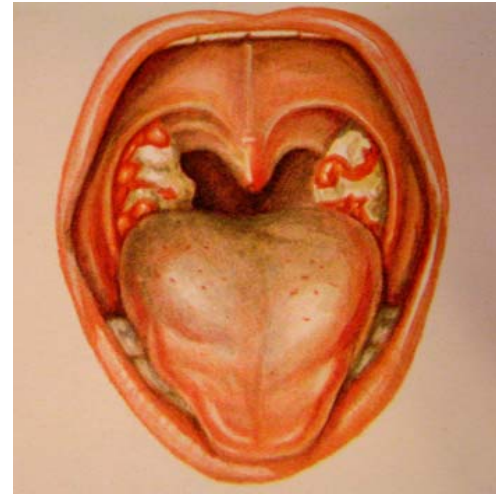
Вторичный сифилис.
Папулезный орогове-
вающий сифилис
на коже подошвы



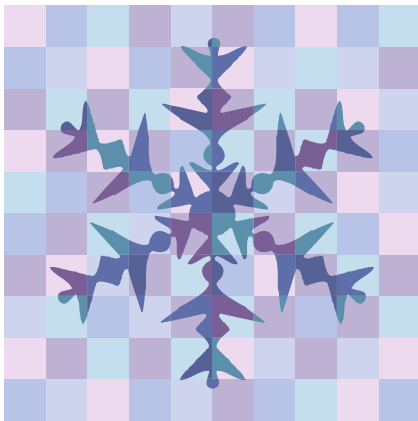
Третичный сифилис.
Бугорковый сифилис
в виде сливных
изъязвленных очагов
на коже голени



Corynebacterium diphtheriae



Локализованная форма дифтерии зева



Низкая температура



Кисти рук при отморожении 4-й степени (мумификация тканей)



Кисти рук спустя длительное время после отморожения 4-й степени



Электрический ток



Электрометка на ладонной поверхности кисти, отображающая рисунок оголенного цоколя патрона



Отделенная электрическим током кисть фиксирована на торшере



Контактная электротравма лица и волосистой части головы с поражением кости



Знаки тока на кисти



Ожог электрической дугой лица, шеи и верхней конечности

2) количеством и качеством подвергающихся первичному (или преимущественному) раздражению нервных рецепторов;

Особенности температурной реакции организма в зависимости от места введения пирогенного вещества [9]

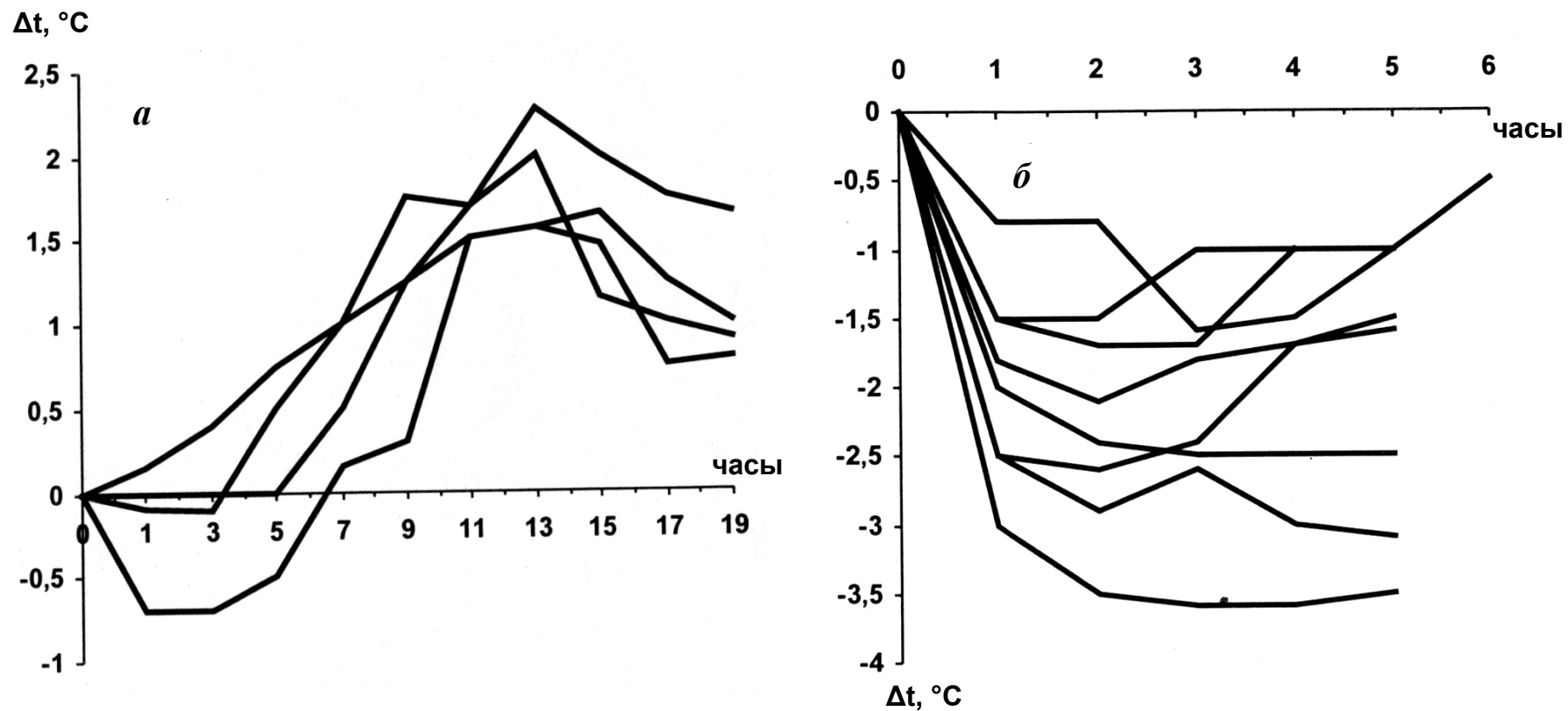
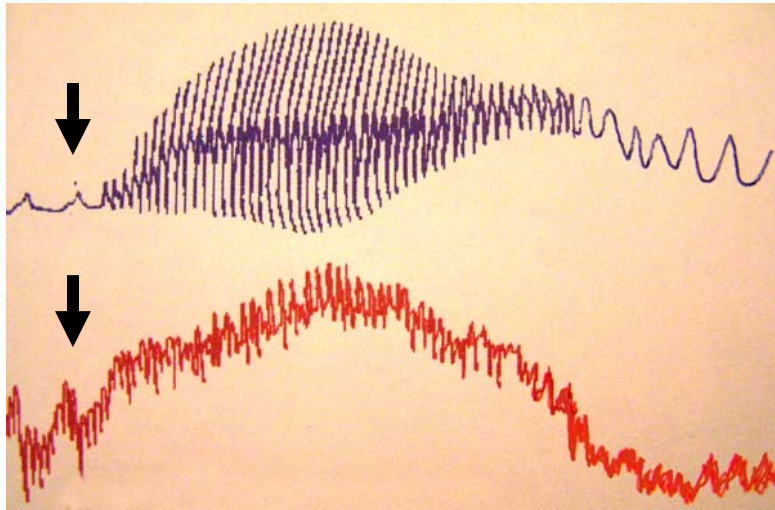
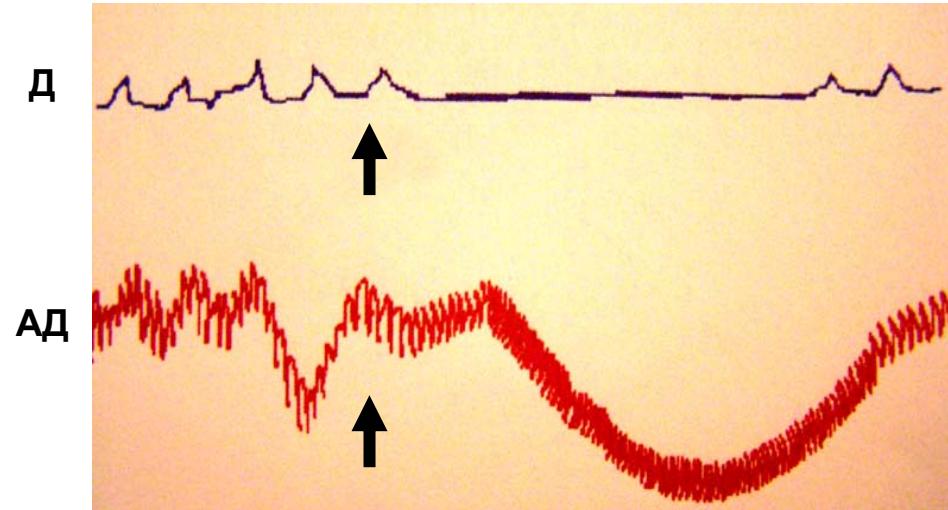


Рис. 2. Изменения ректальной температуры после введения скипидара:
a — подкожно; *б* — в почку



a

резкое двигательное возбуждение



б

депрессия

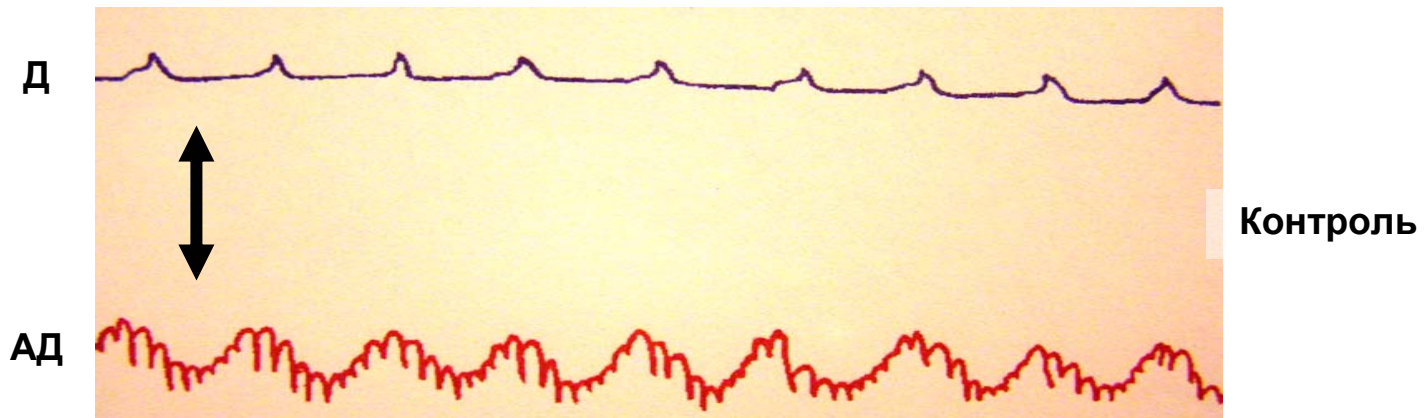
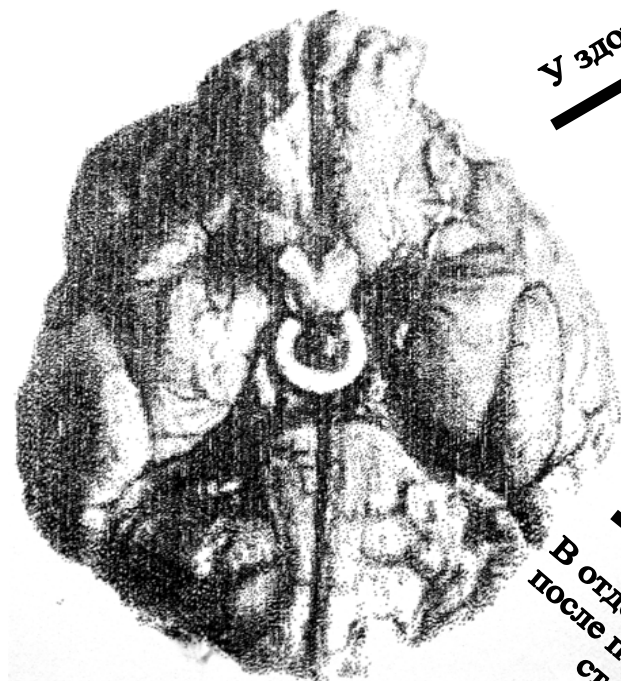


Рис. 3. Изменения дыхания (Д) и артериального давления (АД) при введении раздражителя (20%-ный р-р NaCl): *a* — в бедренную артерию; *б* — в бедренную вену. Момент введения раствора в сосуды отмечен стрелками (по В. М. Константинову)

3) следовыми реакциями от ранее действовавших на организм раздражителей [24, 39].

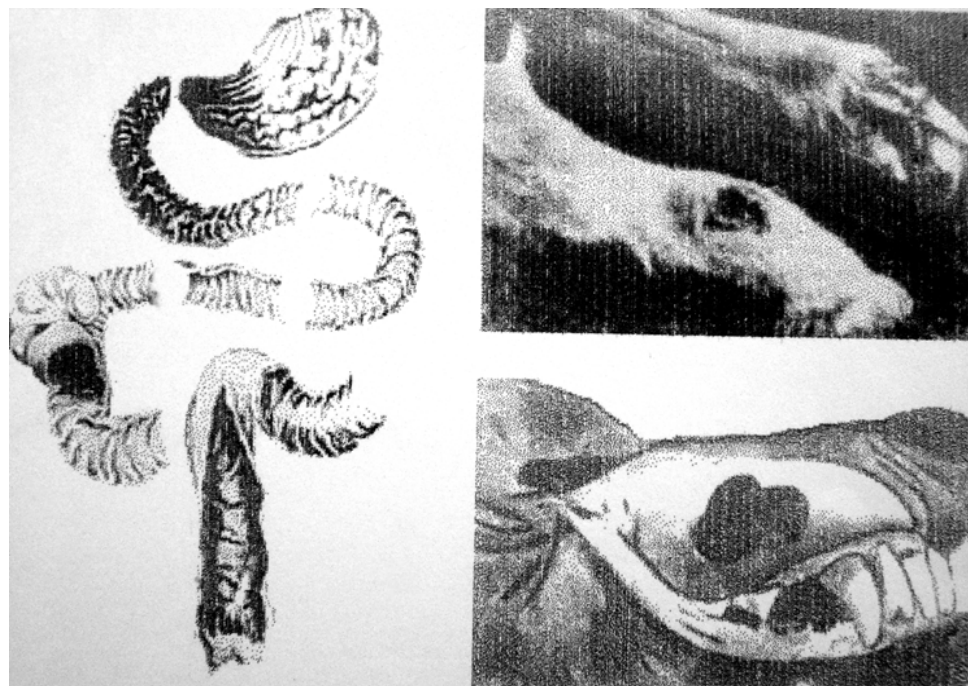
Различные проявления стандартных форм
нейрогенной дистрофии

У здоровой собаки

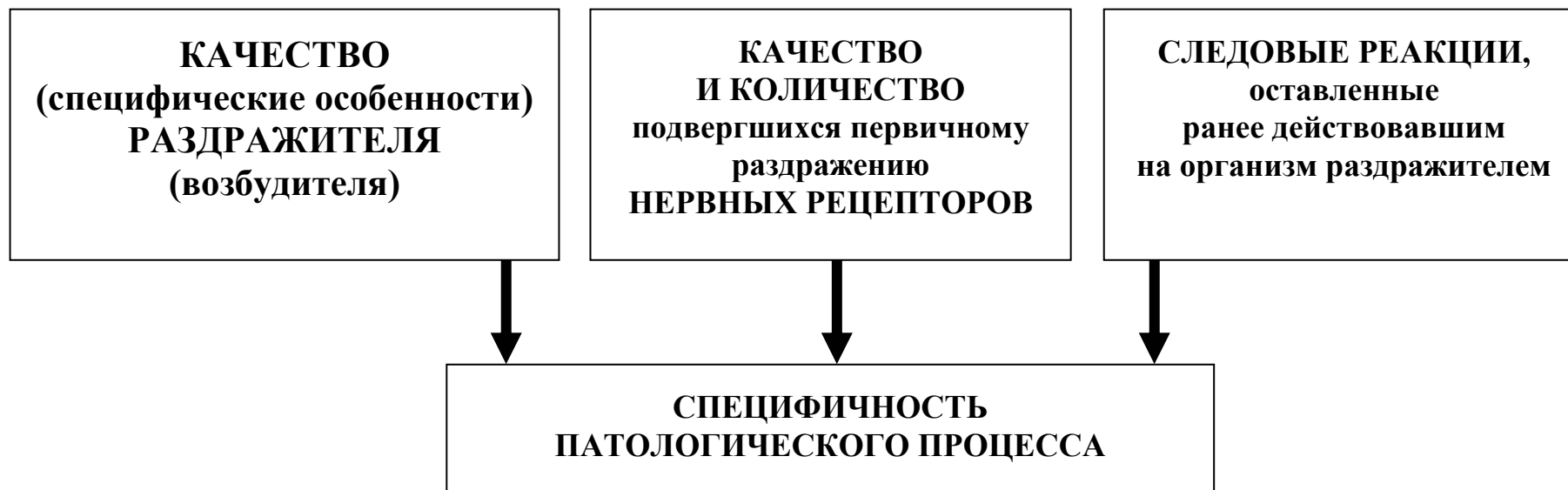


«Шариковая» операция

В отдельных случаях
после перенесенного
столбняка

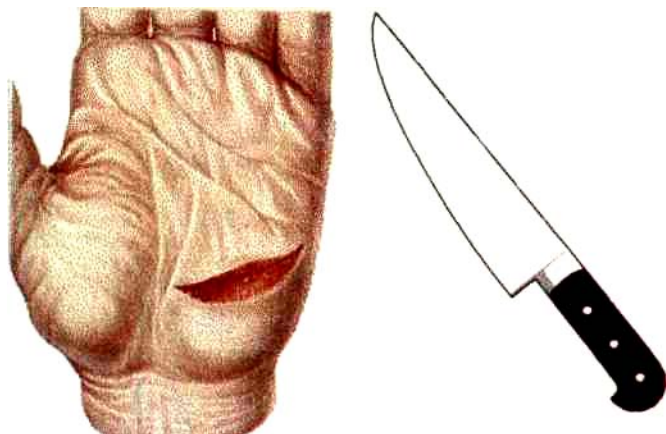


развитие болезни идет по типу столбнячной инфекции



Специфичность преимущественной (избирательной) локализации основных проявлений болезни определяется:

1) местом действия раздражителя



Резаная рана

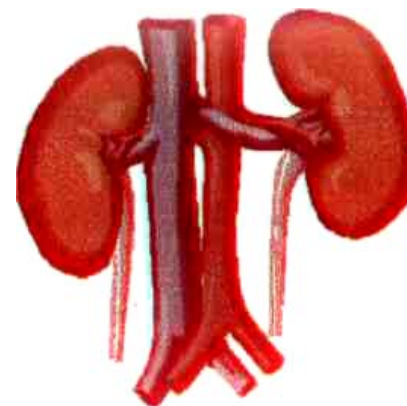


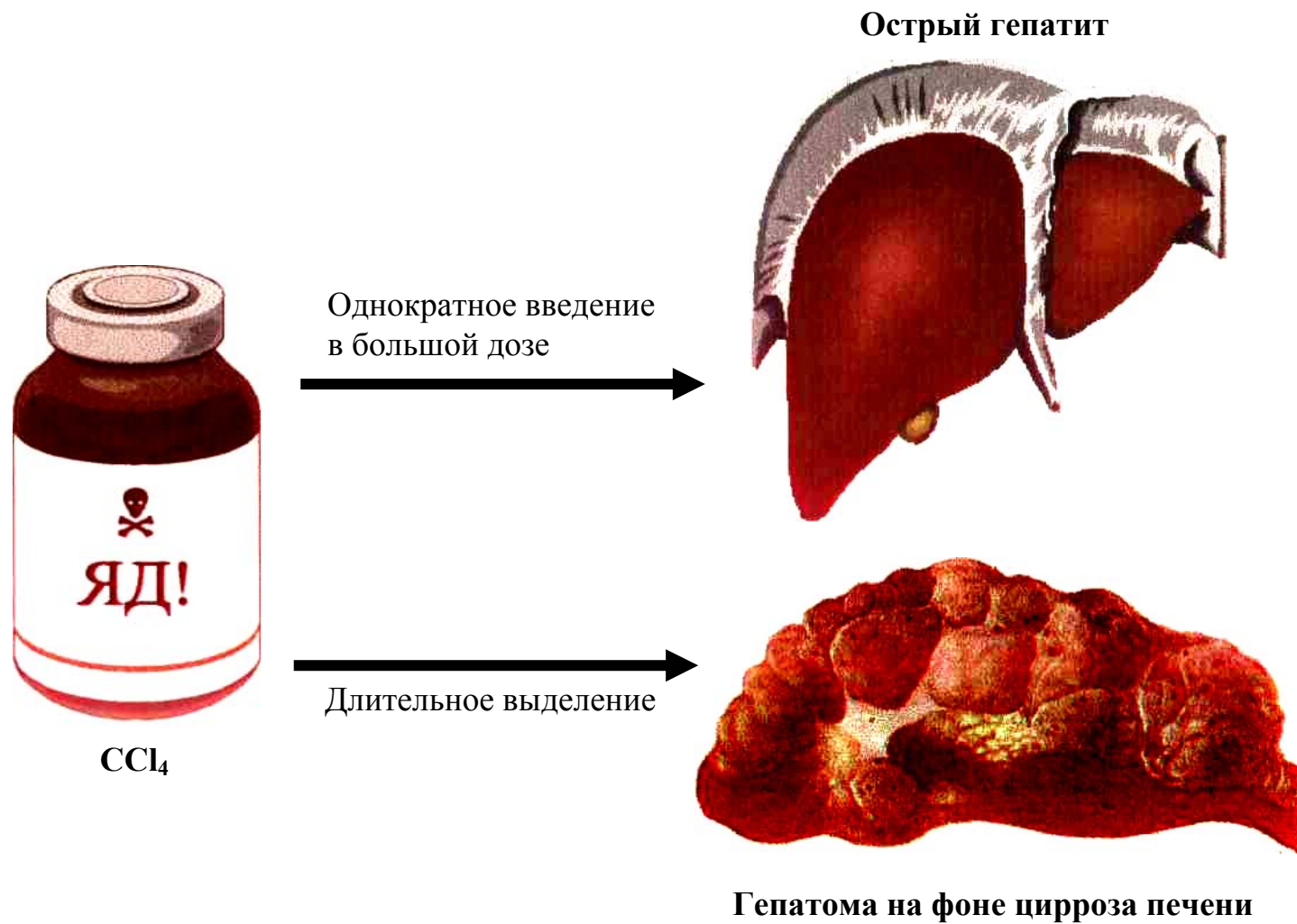
Рвано-ушибленная рана

или способом выведения (яда) из организма;



Сулема





2) количеством и качеством подвергающихся первичному раздражению нервных рецепторов;



Ампула с живыми возбудителями сибирской язвы имплантируется под кожу здоровой собаки

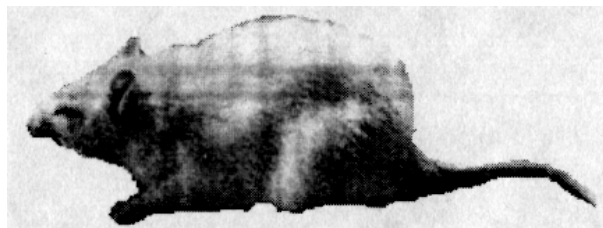


Через 10–15 дней ампула, находящаяся под кожей, раздавливается. Изменений, как правило, не возникает



После дополнительного повреждения кожи (эпиляция шерсти, скарификация) на участке повреждения возникает сибирязвенный карбункул

3) следовыми реакциями, оставленными ранее действовавшими раздражителями [24, 39];



ВВЕДЕНИЕ ФЕНОЛА
интактным животным (крысам)



**общие судороги,
смерть**



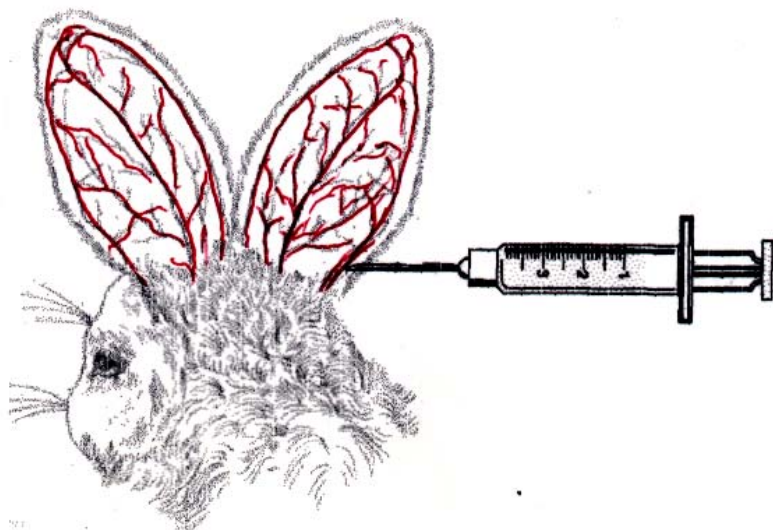
**у 60% животных явления
«местного» столбняка**

**ВВЕДЕНИЕ ФЕНОЛА крысам,
перенесшим за 2 недели до этого
«местный столбняк», здоровым
на момент эксперимента**



(по Г. Н. Крыжановскому)

4) нейротрофическими нарушениями в органе [40].

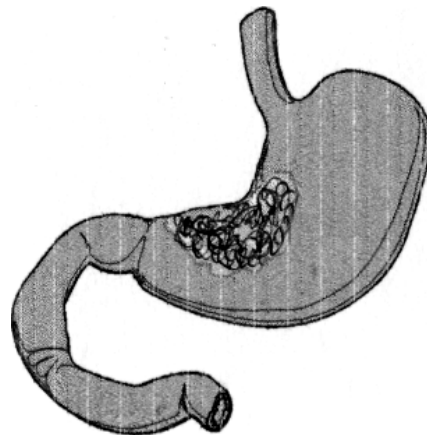


Введение в краевую вену уха кролика
взвеси опухолевых клеток карциномы
Брауна–Пирс на фоне денервации

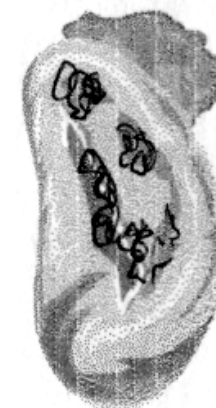
почки



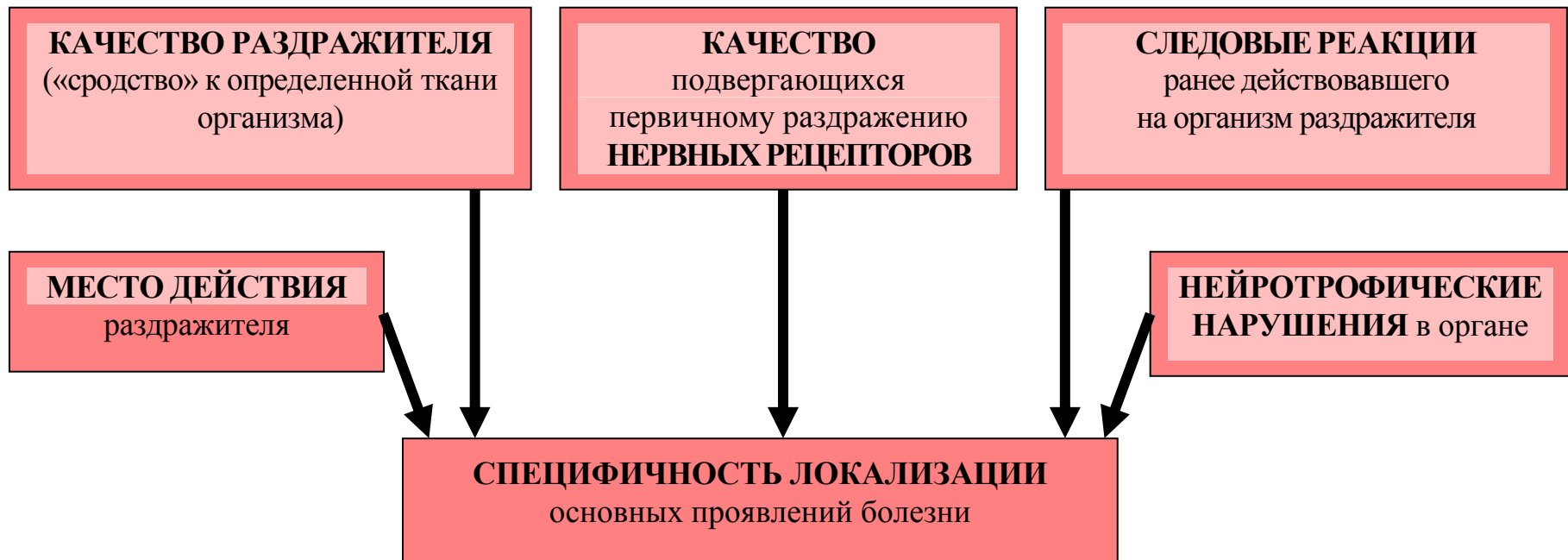
желудка



селезенки



Места локализации метастатических узлов опухоли



Социальное опосредование в патологии

Важнейшим и обязательным звеном в жизни человека (здорового и больного) является **опосредование биологических процессов социальными условиями.**

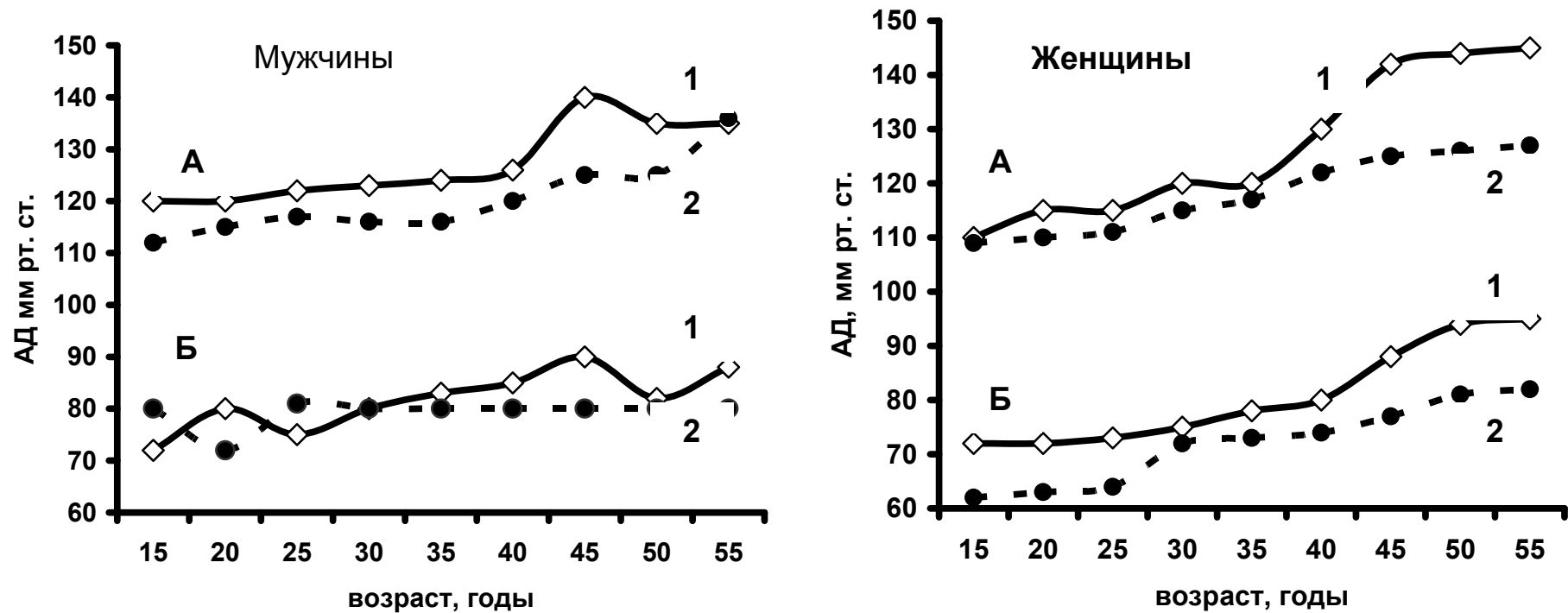


Рис. 4. Артериальное давление:

А — систолическое; Б — диастолическое: 1 — у жителей города; 2 — у жителей деревни в различные возрастные периоды [1]

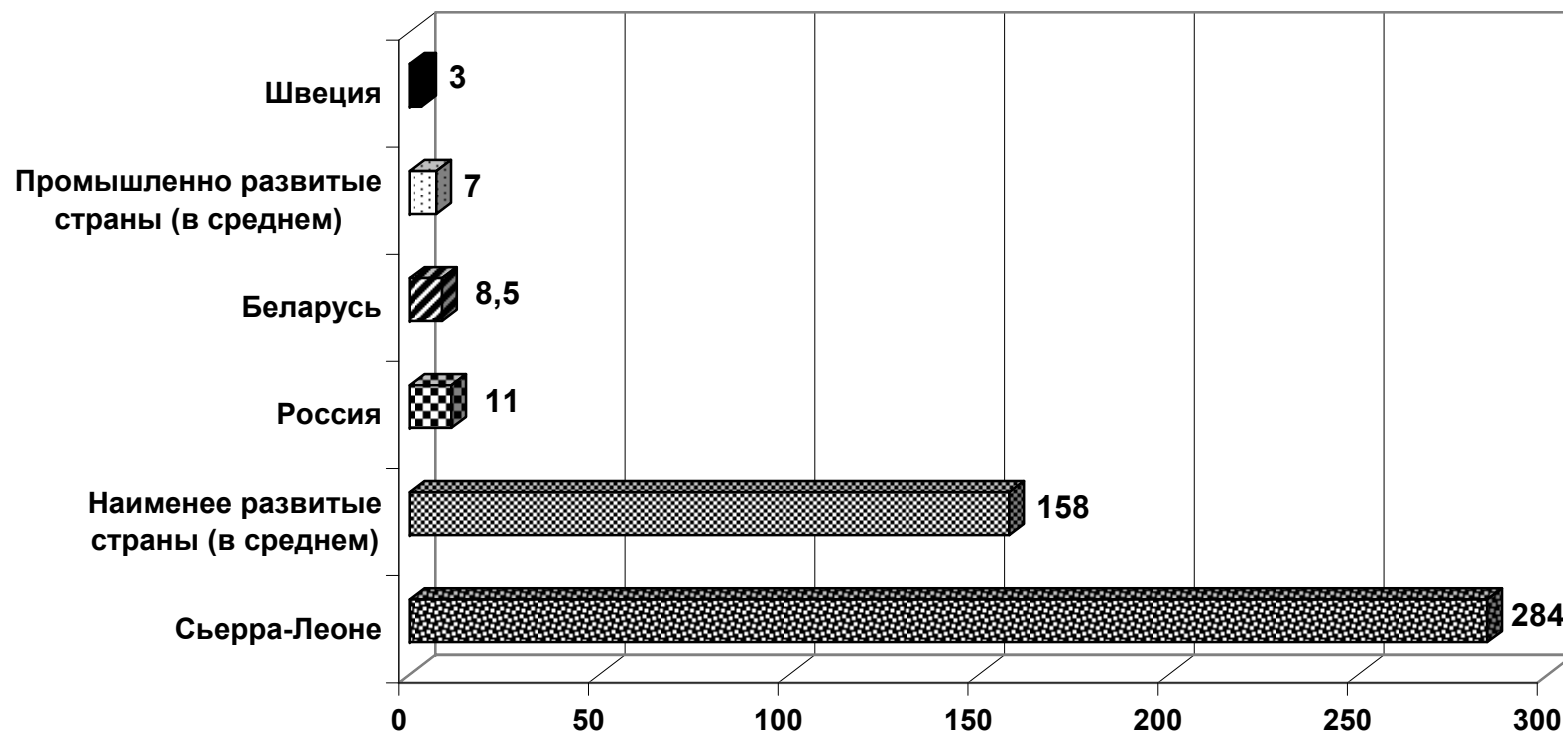


Рис. 5. Детская смертность (число умерших за год детей в возрасте до 5 лет на 1000 новорожденных) в различных странах мира за 2003–2005 гг. (по материалам публикаций в сети Интернет) [7, 8, 25]

Итак: «...и качественные отличия болезни от здоровья, и качественные особенности различных нозологических форм в конечном счете выявляются во вполне оформленном виде **на уровне целого организма** в его динамическом уравнивании с меняющимися условиями жизни.» (И. Р. Петров).

80 % погибших в России от болезней малышей в возрасте до 1 года можно было спасти и лишь 20 % из них медицина помочь не в силах...

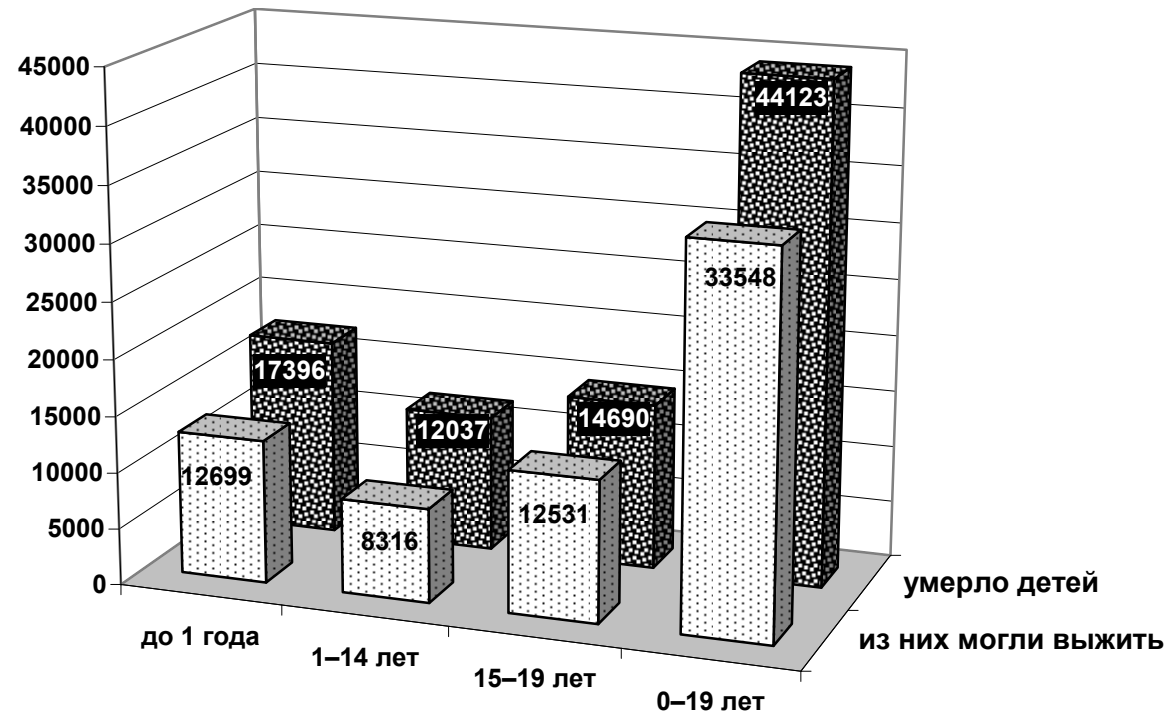


Рис. 6. Детская смертность в России (число умерших за 2004 г. детей в возрасте от 0 до 19 лет) (по данным Научного центра здоровья детей РАМН [6])

«Нашему центру в прошлом году выделили квоту на 2100 детей. Хотя мы могли пролечить и 3000, и 4000 — есть места, специалисты есть, а финансирования нет».

Директор НЦ здоровья детей, Академик РАМН,
член Общественной Палаты РФ

Причины смерти населения в странах с разным уровнем экономического развития в 1996 г. [31]

Причины смерти	Развитые страны и страны с переходной экономикой		Развивающиеся страны	
	Число случаев	%	Число случаев	%
Инфекционные и паразитарные болезни	51 000	1,2	17 161 000	43
Болезни системы кровообращения	5 522 000	45,6	9 778 000	24,5
Новообразования	2 544 000	20,9	3 802 000	9,5
Болезни органов дыхания	979 000	8,1	1 909 000	4,8
Перинатальные, неонатальные состояния	119 000	1,0	3 626 000	9,1
Причины, связанные с состоянием матери	3000	0,1	582 000	1,5
Прочие и неизвестные причины	2 798 000	23,1	3 063 000	7,6
Итого	12 116 000	100	39 921 000	100

40 лет снижения продолжительности жизни россиян

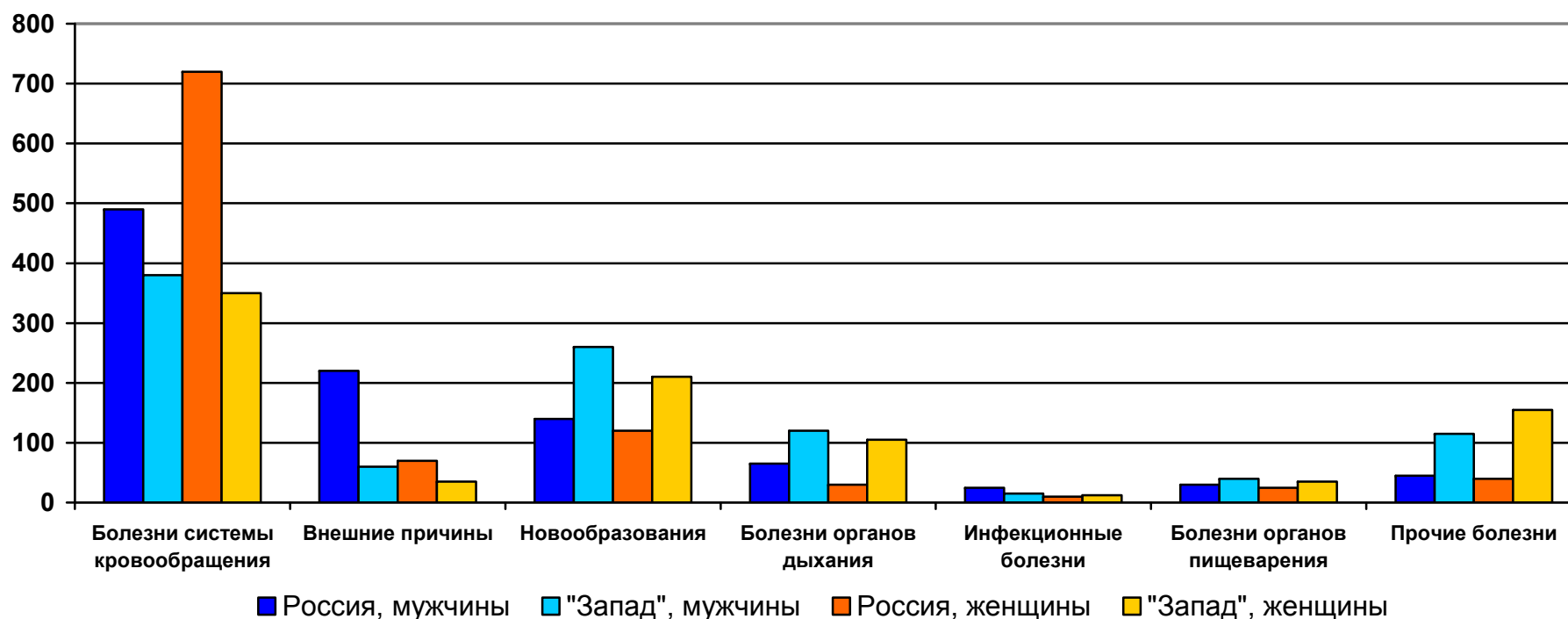


Рис. 7. Вероятности для новорожденного умереть от основных классов причин в России (2000 г.) и странах «Запада» (1999 г.), на 1000 населения [2]

Основная разница между структурами смертности в России и на Западе в том, что у нас существует гораздо бóльшая вероятность гибели молодых людей.

Россияне живут на 10–15 лет меньше, чем американцы и европейцы, а демографические потери россиян сопоставимы с военными.

Вероятность погибнуть от несчастного случая или насилия в России выше, чем на Западе: у мужчин — в 3,6; у женщин — в 1,9 раза.

Заключение: от всех причин смерти россияне умирают раньше, чем европейцы или американцы.

По сравнению с Западом, в России крайне низок средний возраст смерти абсолютно от всех классов причин. Разница — колоссальная, она превышает 10, 20, а иногда и 30 лет [2].

Таблица 2

Средний возраст смерти от основных классов причин в России (2000 г.) и странах «Запада» (1999 г.), годы

Классы причин смерти	Мужчины			Женщины		
	Россия	Запад	Российское превышение	Россия	Запад	Российское превышение
Болезни системы кровообращения	67,6	78,6	11,0	77,6	84,2	6,6
Внешние причины	42,2	55,7	13,5	48,7	68,5	19,8
Новообразования	63,6	73,8	10,2	66,4	75,3	8,9
Болезни органов дыхания	59,8	80,8	21,0	65,2	83,8	18,6
Инфекционные болезни	44,0	68,9	24,9	41,0	76,6	35,6
Болезни органов пищеварения	55,8	71,1	15,3	64,3	79,9	15,6
Прочие болезни	32,7	73,1	40,4	41,9	80,4	38,5

Низкий возраст смерти от большинства причин объясняет, в первую очередь, отставание России от Запада по показателю ожидаемой продолжительности жизни.

Таблица 3

Ожидаемая продолжительность жизни россиян по данным 2004 г. [2]

Ожидаемая продолжительность жизни	Мужчины, чел.	Женщины, чел.
Россия	58,8	72,1
Запад	75,1	80,9
Разница между Россией и Западом	16,3	8,9

Нигде в мире снижение смертности и увеличение продолжительности жизни не произошло само собой. Успехи Запада в этом направлении потребовали мобилизации огромных материальных ресурсов, включая:

- расходы на здравоохранение;
- охрану окружающей среды;
- пропаганду здорового образа жизни;
- развитие научных исследований;
- существенный пересмотр законодательных актов, связанных с охраной здоровья.

Но, кроме того, резко повысилась активность самого населения, направленная на оздоровление образа жизни и среды обитания, изменилось массовое поведение людей, влияющее на сохранение их здоровья. В конечном счете, изменился весь социальный климат, в котором протекает повседневная жизнь людей.

В 80-е гг., например, в США началась активная борьба с курением — виновником рака (легкого, гортани, полости рта, поджелудочной железы, мочевого пузыря), ИБС, хронического бронхита и других болезней, от которых ежегодно умирает 800 тыс. человек. По данным СМИ (1991 г.), за 15 лет почти половина курильщиков отказалась от этой пагубной привычки, а наибольший процент курящих сохранился среди населения с недостаточным образованием и низким культурным уровнем.

По данным этих же СМИ, в эти годы в России курило порядка 70 млн человек, в том числе 50 % юношей и 30 % девушек старшеклассников. Из числа сотрудников онкоцентра — 51 % мужчин и 38 % женщин.

Пока подобное изменение социального климата не произойдет и у нас — ответить на становящийся всё более грозным вызов смертности не удастся!

Системный подход к оценке уровней интеграции организма по А. М. Чернуху [46]

1. **Функциональный элемент органа** (молекулярный, субклеточный, клеточный уровни).
2. **Орган как единое целое** (действующий комплекс функциональных элементов органа).
3. **Специфическая анатомо-физиологическая функциональная система** (органы и транспортно-коммуникационные пути между ними).
4. **Обобщенная функциональная система действия** (интеграция специфических анатомо-физиологических систем, направленных на выполнение какого-либо обобщенного акта функционирования).
5. **Целостный организм** (сочетание динамики функционирования обобщенных функциональных систем, характеризующих организм как целое).

Взаимосвязанные уровни регулирования жизнедеятельности целостного организма:

1. Саморегуляция функционального элемента, составляющих его компонентов.
2. Местная органная регуляция.
3. Регуляция в пределах специализированной анатомо-физиологической системы.
4. Регуляция обобщенная (межсистемная) в масштабах организма.

В условиях патологии изменения в той или иной степени затрагивают не только все уровни организации организма, но и все уровни регуляторных систем.

Патологическая система по Г. Н. Крыжановскому [22]

Повреждение, являющееся инициальным звеном любого патологического процесса, не только вызывает распад структур и физиологических систем, разрушение присущих здоровому организму структурно-функциональных отношений. Из элементов «разрушенной» физиологической системы возникает новая форма функциональной организации, работающая в новом, необычном режиме и дающая новый результат.

Такая функциональная организация представляет собой **патологическую систему**.

Отличия патологической системы от физиологической

Физиологическая система	Патологическая система
<p>А. По своей сути является функциональной системой, деятельность которой:</p> <ul style="list-style-type: none">– направлена на достижение биологически полезного для организма результата;– соответствует требованиям момента, особенностям действия раздражителя и накопленному опыту встреч с ним; результат деятельности системы носит адаптивный характер. <p>Б. Рабочей частью программного аппарата системы является детерминантная структура, деятельность которой находится под контролем собственной системы и интегративным контролем мозга.</p> <p>В. Результат, достигнутый функциональной системой, «снимает» саму систему, в которой нет больше надобности.</p>	<p>А. Представляет собой систему, результат деятельности которой:</p> <ul style="list-style-type: none">– не соответствует требованию момента, действующему раздражителю, опыту встречи с ним;– не имеет адаптивного значения, может играть биологически отрицательную роль для организма, т. е. быть для него дезадаптивным или патогенным. <p>Б. Основой патологической системы является генератор патологически усиленного возбуждения.</p> <p>В. Результат деятельности такой системы не является определяющим фактором ее поведения, не корригируется по ходу реакции, вследствие чего по достижении «результата» система не исчезает.</p> <p>Г. Формирование патологической системы, начиная с образования генератора патологически усиленного возбуждения, во многом определяет сущность латентного (инкубационного) периода болезни.</p>

Двойственная природа болезни

ВЗГЛЯДЫ НА НАЛИЧИЕ ДВУХ НАЧАЛ МАТЕРИИ В ДРЕВНЕЙ ФИЛОСОФИИ И МИФОЛОГИИ [48]

1. Понятия Инь и Ян в древнекитайской философии.

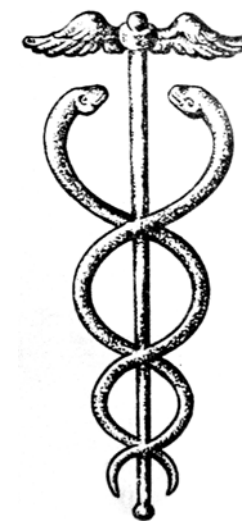
Это китайский символ двойственного распределения сил, включающий активный — мужской — принцип (Ян) и пассивный — женский — принцип (Инь). Обладает формой круга, разделенного надвое линией, напоминающей сигму; образованные таким образом две части приобретают динамическую интенцию. Светлая половина представляет силу Ян, а темная означает Инь. Однако каждая из половин включает в себя кружок, вырезанный из противоположной половины, символизируя тот факт, что каждый из модусов должен содержать в себе зародыш своей противоположности. Данная концепция отражает в Даосизме понятие о единстве и борьбе противоположностей и также лежит в основе учения об иглоукалывании.

2. Символизм кадуцея — посоха древнегреческого бога Гермеса.

Символическое изображение жезла, который обвивают две змеи. Их извивающиеся тела переплетены таким образом, что образуют две окружности, символизируя, таким образом, слияние двух противоположных сил: добра и зла, правого и левого, света и тьмы и т.д., что соответствует природе мира. С точки зрения физиологии, это символ восстановления утерянного равновесия между Жизнью, как целым, и токами Жизни, выполняющими разные функции в теле.



Инь и Ян



Кадуцей

Движущей силой развития болезни является двойственная внутренне противоречивая ее природа — *единство и борьба двух противоположных тенденций* (сторон) болезни: полома, повреждения, патологических реакций в собственном смысле этого слова, и защитных и компенсаторно-приспособительных реакций. *Исход болезни — есть результат этой борьбы* [15, 19, 21].

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА:

Патологических проявлений болезни	Компенсаторно-приспособительных реакций
<ol style="list-style-type: none"> 1) патологические реакции возникают в ответ на действие чрезвычайного раздражителя; 2) они направлены на нарушение целостности сложного организма, на полное извращение координированных гармоничных отношений в деятельности отдельных органов и систем организма, на нарушение уравнивания организма с окружающей средой, снижение его приспособительных возможностей; 3) в чистом обособленном виде патологические реакции не существуют, всякий раз их появление сопряжено с развитием защитных и компенсаторно-приспособительных реакций. 	<ol style="list-style-type: none"> 1) компенсаторные реакции возникают в ответ на сигнализацию дефекта функций, структур, обменных процессов; 2) являются реакциями целостного организма; 3) направлены на восстановление гармоничных координированных соотношений органов и систем в интересах целого организма, на поддержание и сохранение уравнивания организма со средой; 4) компенсаторные реакции являются разновидностью приспособительных реакций, основное назначение которых — восстановление постоянства внутренней среды организма.

С учетом соотношения (удельного веса) патологических и компенсаторных реакций в ходе развития болезни можно выделить три основные стадии [15, 19, 21, 41]:

I. Первая (начальная) стадия характеризуется преобладанием полома, повреждения над компенсаторно-приспособительными реакциями при наличии неиспользованных функциональных резервов организма.

II. Во второй стадии имеет место отчетливое превалирование компенсаторных реакций над патологическими (или стабилизация тех и других) за счет мобилизации функциональных резервов.

III. Для третьей (заключительной) стадии характерно:

нарастающее угасание патологических проявлений болезни и постепенное ослабление степени выраженности реакций компенсации, заканчивающееся выздоровлением	ИЛИ	вновь прогрессирующее преобладание патологических реакций над компенсаторно-приспособительными на фоне истощения резервных возможностей организма, ведущее к его гибели
--	-----	---

Отмеченная закономерность распространяется на все уровни организации организма, затрагивает как исполнительные органы, так и регуляторные его системы.

СИСТЕМНЫЙ УРОВЕНЬ

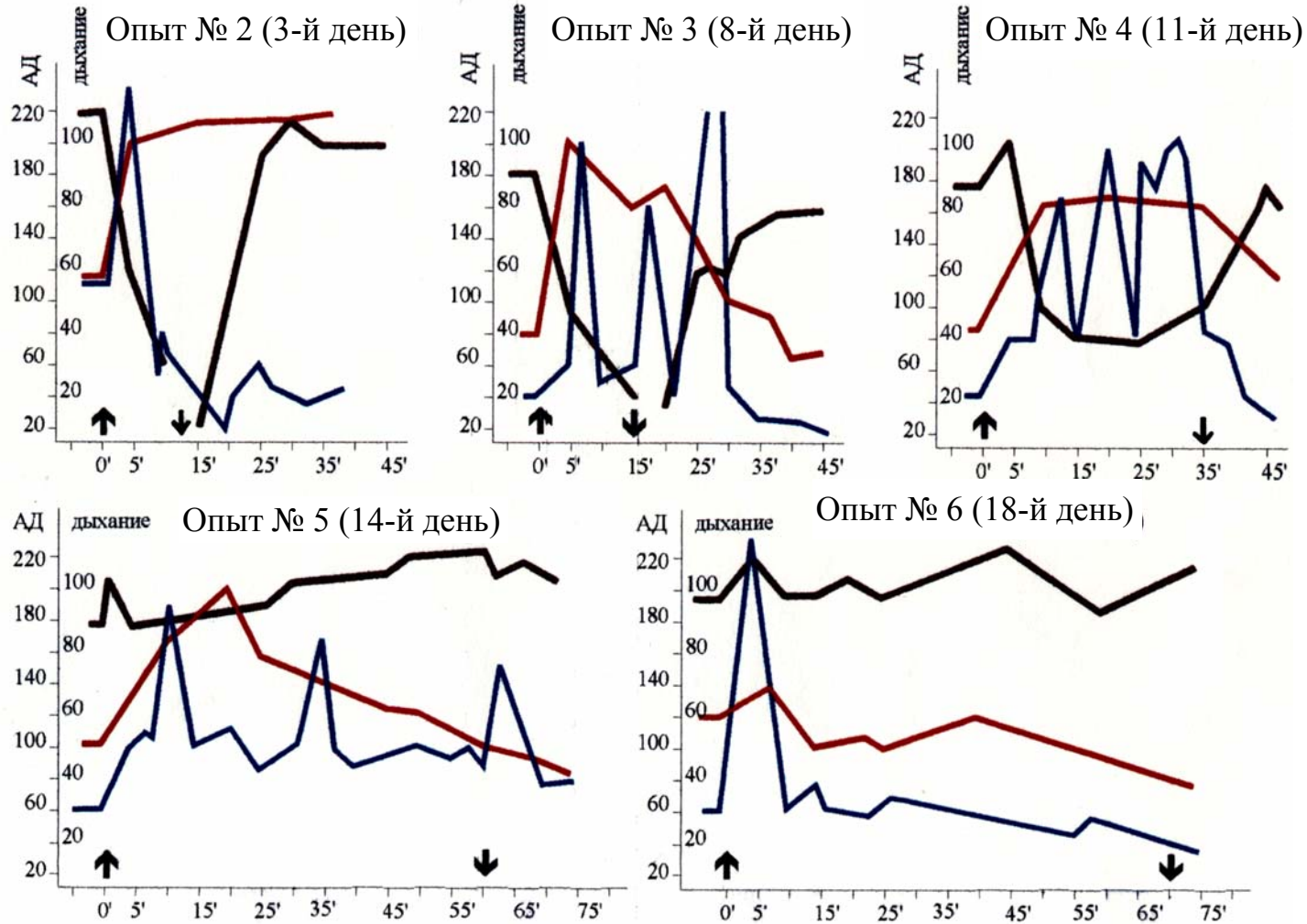
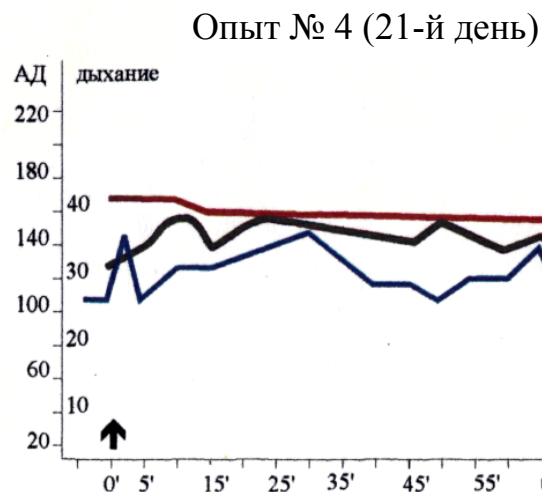
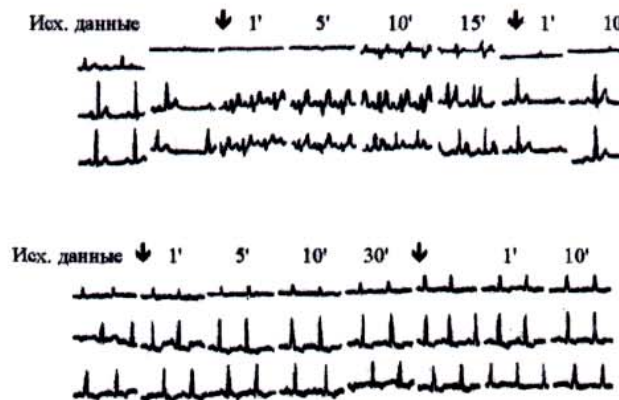
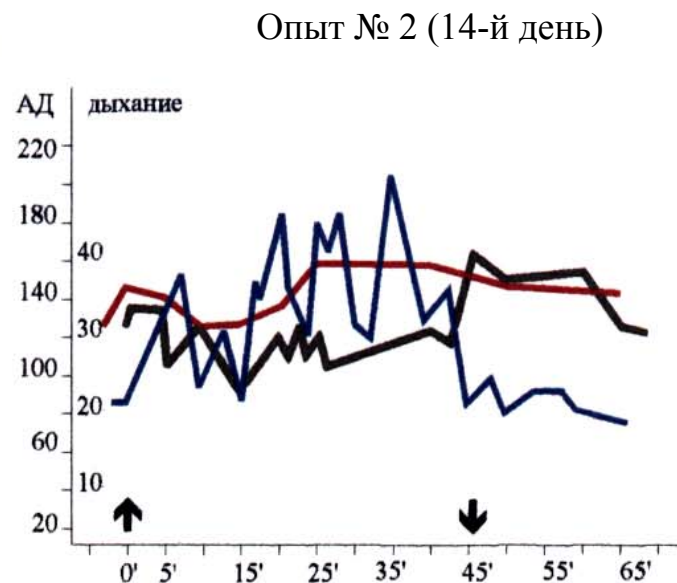
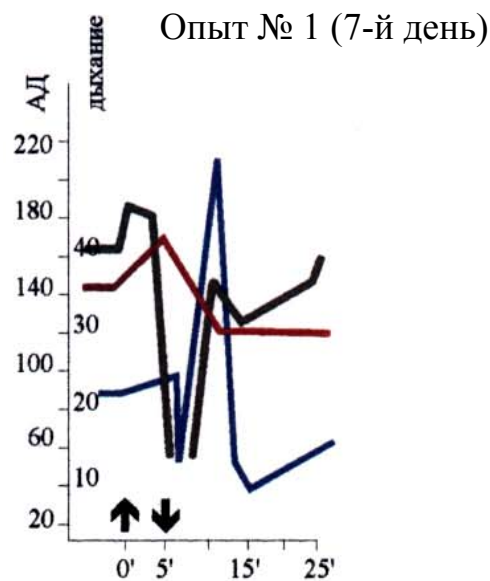


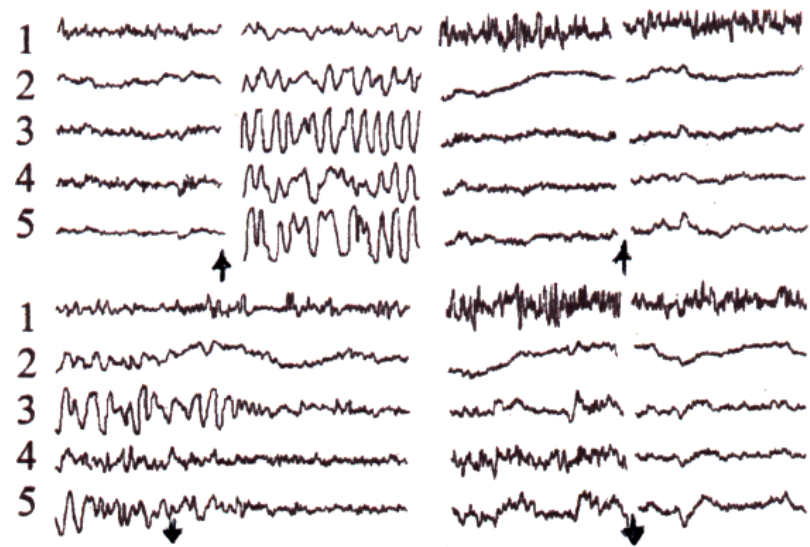
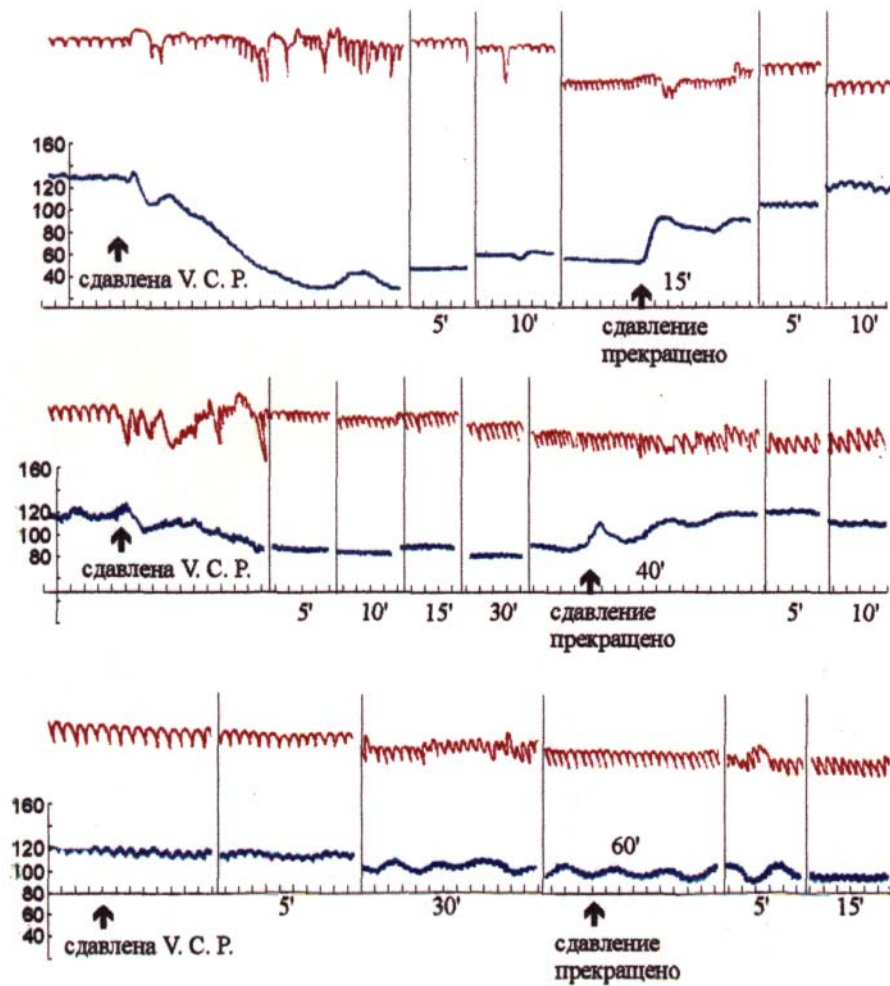
Рис. 8. Изменения артериального давления, пульса, дыхания при временном многократно воспроизводимом сдавлении воротной вены [15, 20]:

— АД (мм рт. ст.); — пульс (уд./мин); — дыхание (дых/мин); ↑ начало сдавления; ↓ конец сдавления



Электрокардиографические изменения при первом (вверху — 3-й день эксперимента) и седьмом (внизу — 22-й день) сдавлении верхнего отдела задней полой вены. Стрелками отмечены начало и конец сдавления.

Рис. 9. Изменения артериального давления, пульса, дыхания при временном многократно воспроизводимом сдавлении наддиафрагмального отдела задней (нижней) полой вены у собаки [15, 18].



3-й день эксперимента
(I стадия)

20-й день эксперимента
(II стадия)

Рис. 10. Кимограммы (слева) и энцефалограммы (справа), иллюстрирующие изменения АД, дыхания и биоэлектрической активности мозга в ответ на пережатие наддиафрагмального отдела задней полой вены в I и II стадии нарастающей недостаточности кровообращения правожелудочкового типа [15, 18, 41]: 1–2 — кора головного мозга; 3–5 — подкорковые структуры мозга. Цифры внизу кривых — минуты от начала сдавления вены или его прекращения

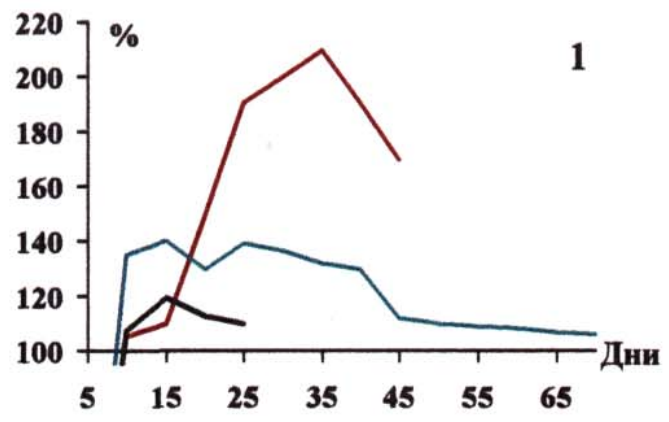


Рис. 11. Изменения газообмена у трех экспериментальных животных (1), линейной скорости кровотока (2) при коарктации грудной аорты [5], скорости кровотока при нарастающей недостаточности кровообращения правожелудочкового типа (3) [18]

ОРГАННЫЙ И КЛЕТОЧНЫЙ УРОВНИ

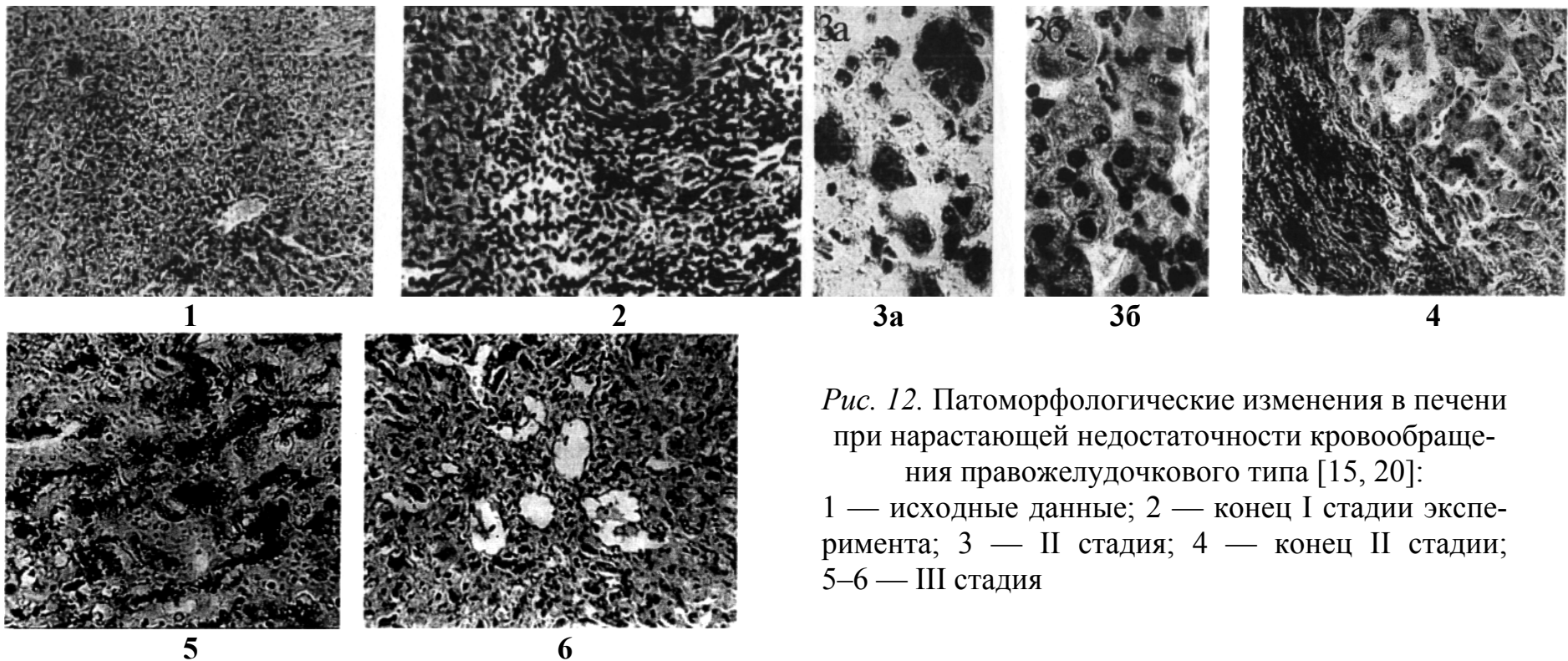


Рис. 12. Патоморфологические изменения в печени при нарастающей недостаточности кровообращения правожелудочкового типа [15, 20]:

1 — исходные данные; 2 — конец I стадии эксперимента; 3 — II стадия; 4 — конец II стадии; 5–6 — III стадия

Исходные данные: границы печеночных клеток четкие, определяется балочное и дольчатое строение органа. **Конец I стадии эксперимента:** укрупнение части печеночных клеток, просветление их цитоплазмы; в прослойках соединительнотканной капсулы — крупные круглоклеточные инфильтраты с примесью нейтрофилов и фибробластов. **II стадия:** на фоне очаговой дистрофии и гибели печеночных клеток — активная регенерация паренхимы (2–5 ядерные клетки (3а), фигуры митотического деления (3б). **Конец II стадии:** перестройка паренхимы с нарушением долькового строения и образованием узлов регенерации. **III стадия (5):** хроническое застойное полнокровие печени (кровяные озера) с почти полной атрофией гепатоцитов, явления регенерации отсутствуют. **III стадия (6):** явления цирроза на фоне хронического застойного полнокровия. Атрофия гепатоцитов в центральных отделах долек.

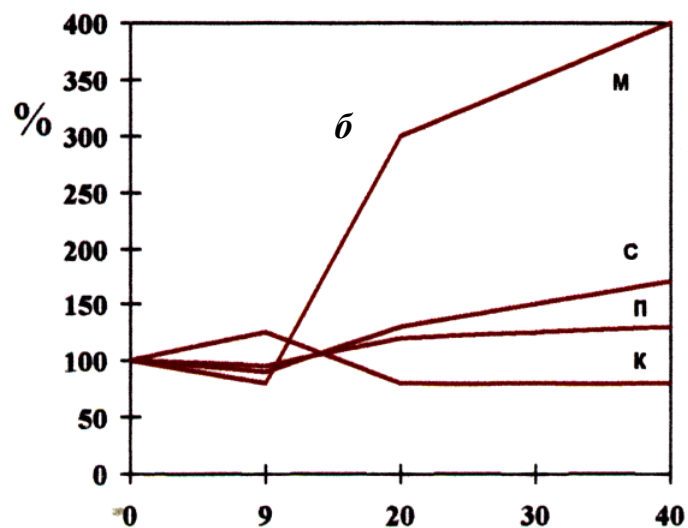
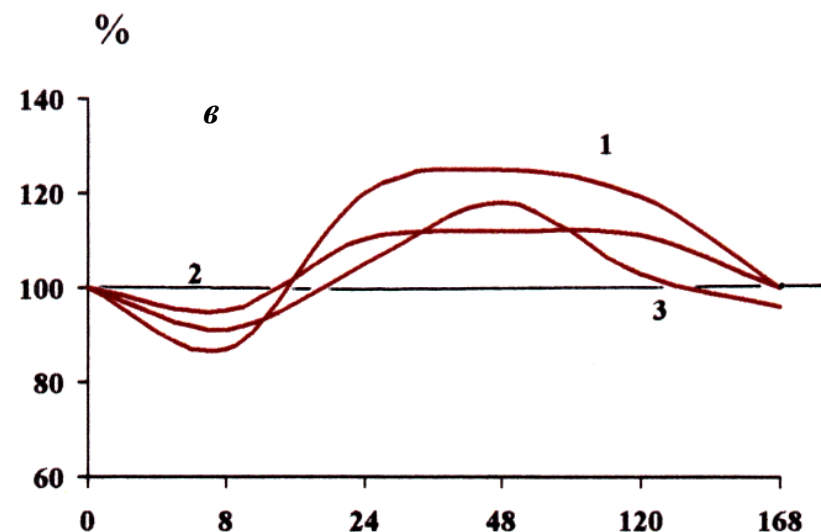
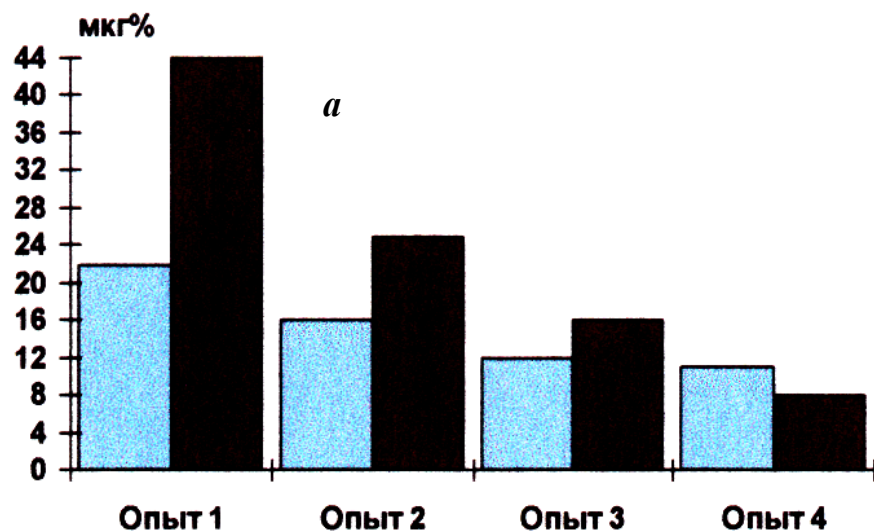


Рис. 13. Изменения, отражающие структурно-функциональное состояние надпочечников, сердца, мозга, печени в процессе развития различных форм патологии:
a — концентрация 11-ОКС в крови задней полой вены на уровне надпочечниковых вен при многократном пережатии воротной вены [18]; *б* — динамика изменения размеров надпочечников при коарктации аорты [5] (М — мозговой слой, С — сетчатая, П — пучковая, К — клубочковая зоны); *в* — масса сердца (1), мозга (2), печени (3) после перенесенного экспериментально-болевого стресса [35]

СУБКЛЕТОЧНЫЙ И МОЛЕКУЛЯРНЫЙ УРОВНИ

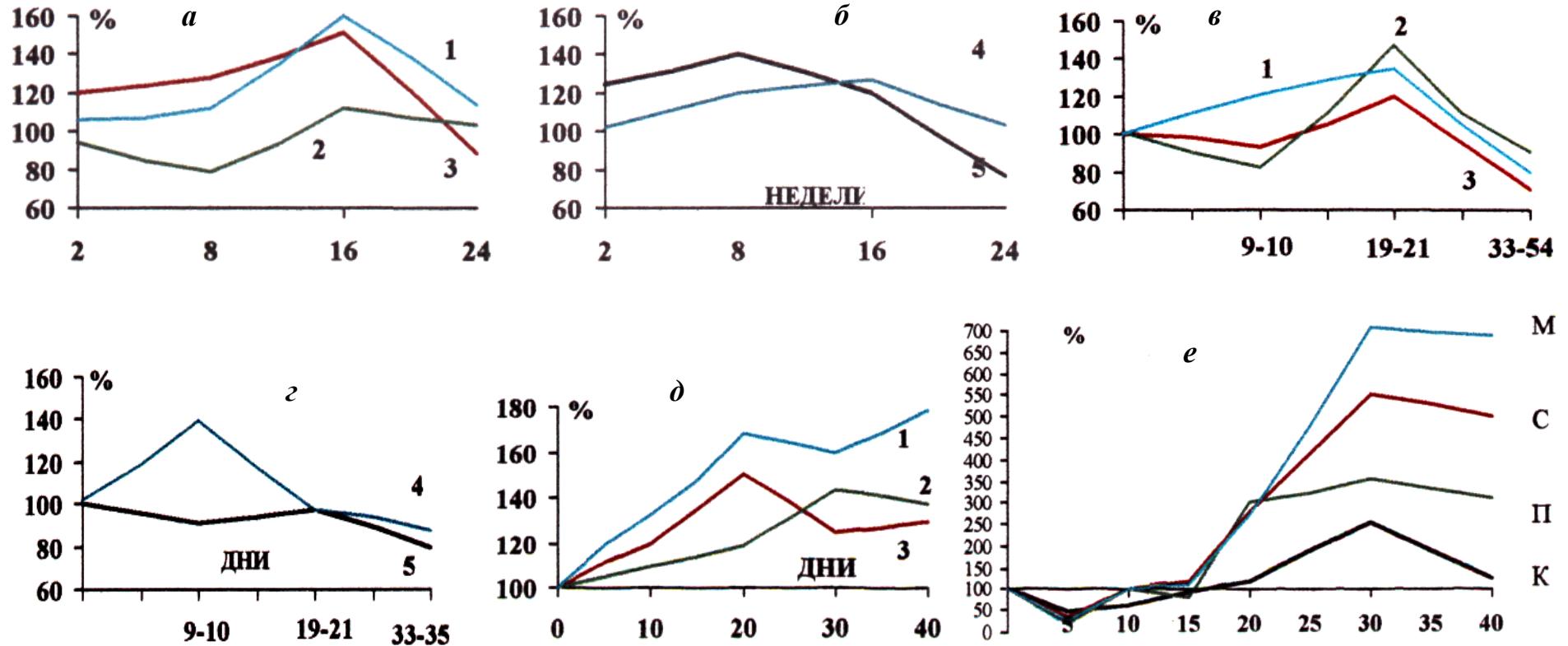


Рис. 14. Динамика изменений активности генетического аппарата

1 — содержание (% к контролю) РНК; 2 — ДНК; 3 — белка; 4 — коэффициентов РНК/ДНК; 5 — белок/ДНК, косвенно отражающих интенсивность синтеза РНК и белка: *a* и *б* — в ткани печени при циррозе; *в* и *г* — при прогрессирующей недостаточности кровообращения правожелудочкового типа [11, 20]; *д* — в сердце; *е* — надпочечниках при коарктации нисходящего отдела грудной аорты: М — мозговой слой; С — сетчатая; П — пучковая; К — клубочковая зоны [41]

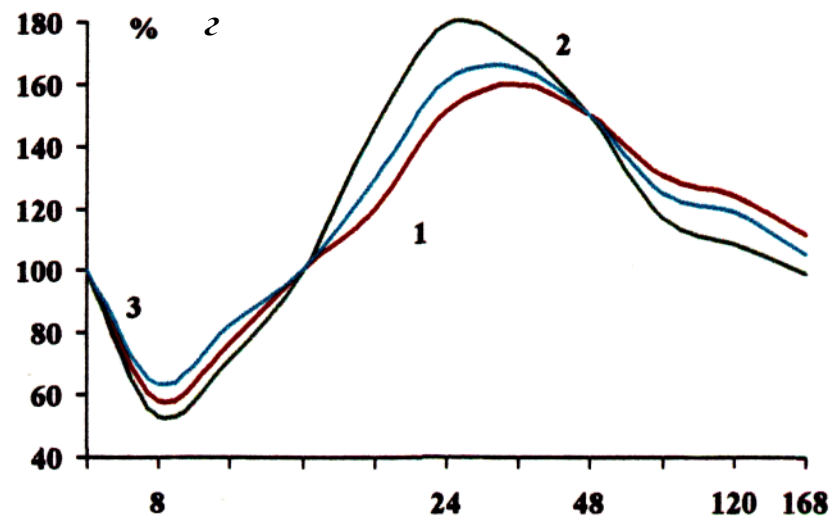
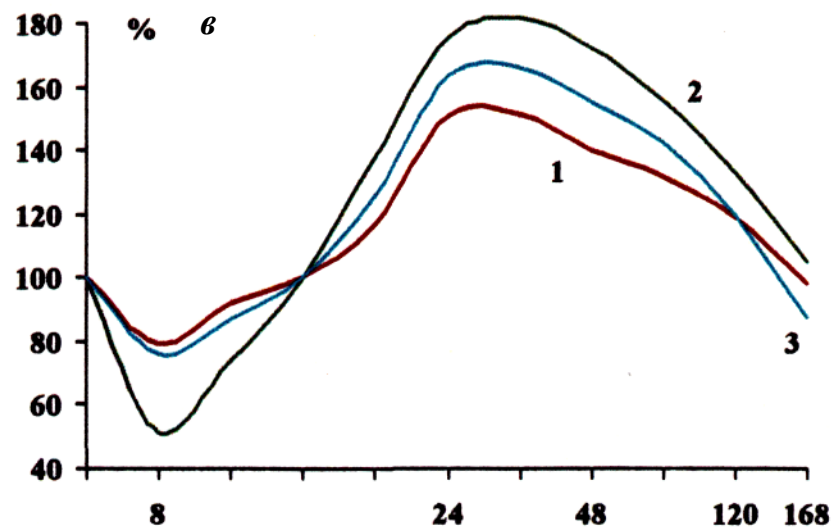
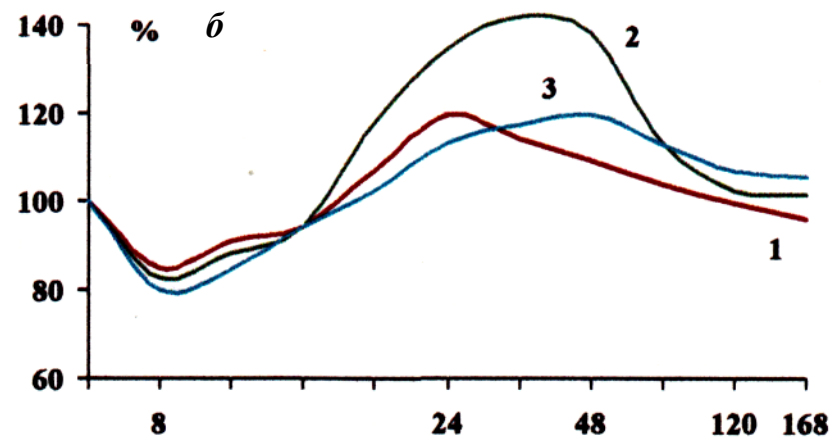
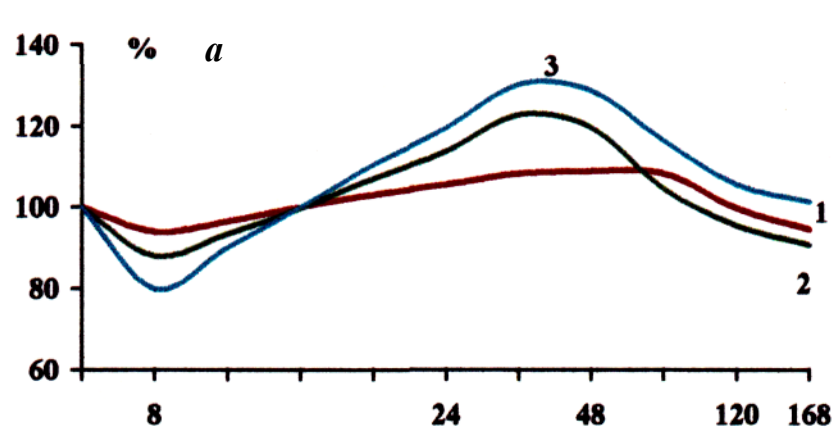


Рис. 15. Динамика:

a — веса органа; *б* — содержания РНК; *в* — биосинтеза РНК; *г* — биосинтеза белка: 1 — в сердце; 2 — мозге; 3 — печени после перенесенного стресса [35]

Динамика изменений активности митохондриальных ферментов печени в различные этапы прогрессирующей недостаточности кровообращения правожелудочкового типа у собак (многократное, возрастающее по длительности нарушение кровотока в верхнем отделе задней полой вены вплоть до ее облитерации) [18].

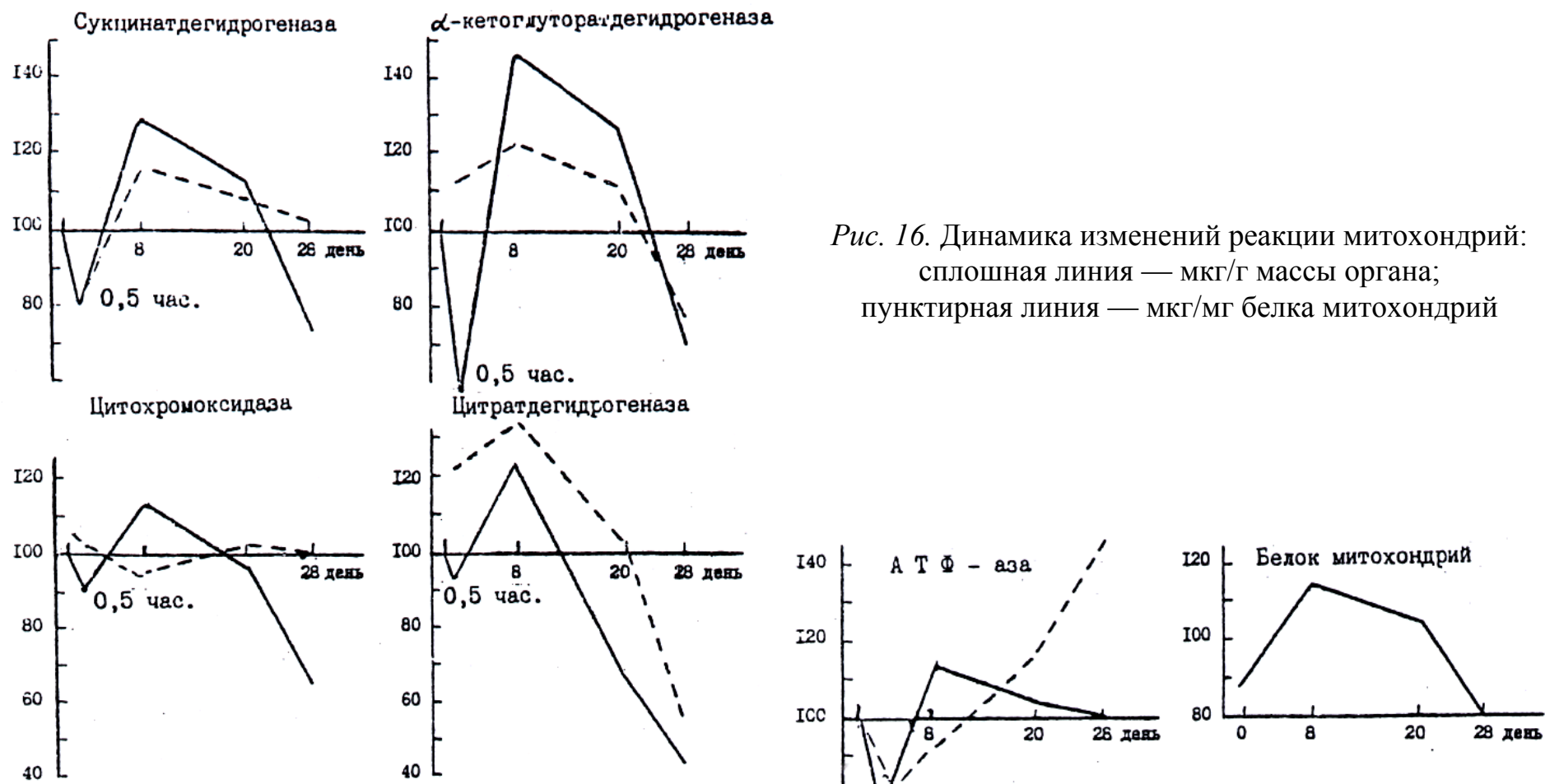


Рис. 16. Динамика изменений реакции митохондрий: сплошная линия — мкг/г массы органа; пунктирная линия — мкг/мг белка митохондрий

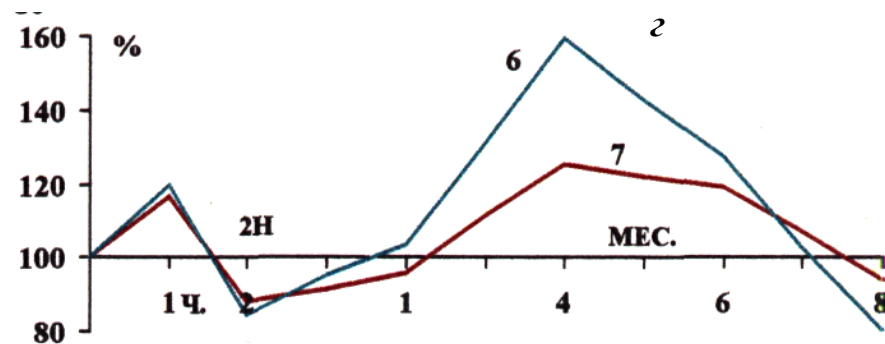
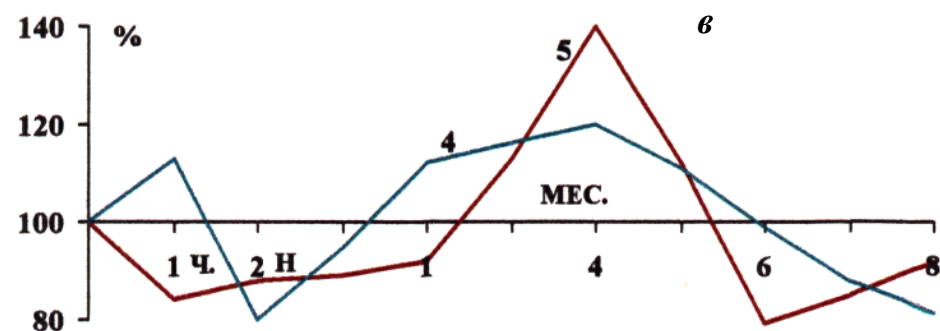
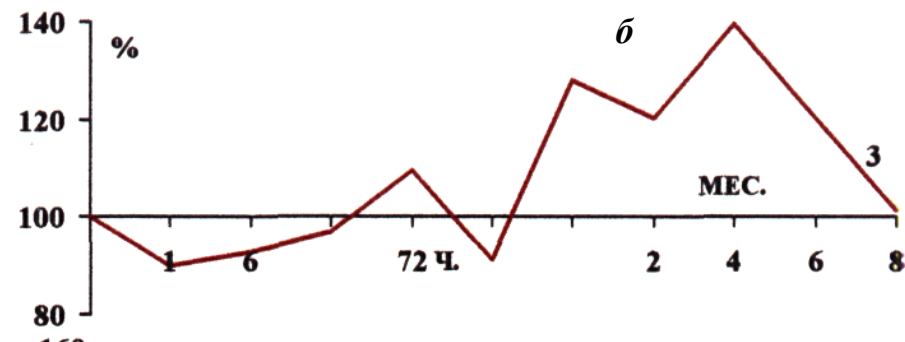
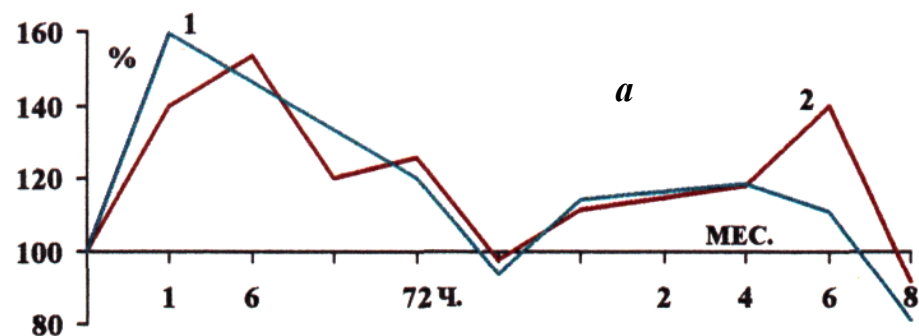


Рис. 17. Показатели:

a — тканевого дыхания; *б* — окислительного фосфорилирования; *в* и *г* — данные морфометрии митохондрий печени в ходе развития экспериментального цирроза органа [14]: 1 — скорость дыхания на эндогенных субстратах; 2 — скорость свободного окисления сукцината; 3 — скорость фосфорилирующего окисления; 4 — количество митохондрий в ЭГ; суммарная площадь митохондрий; 5 — количество крист в одной митохондрии; 6 — коэффициент энергетической эффективности митохондрий

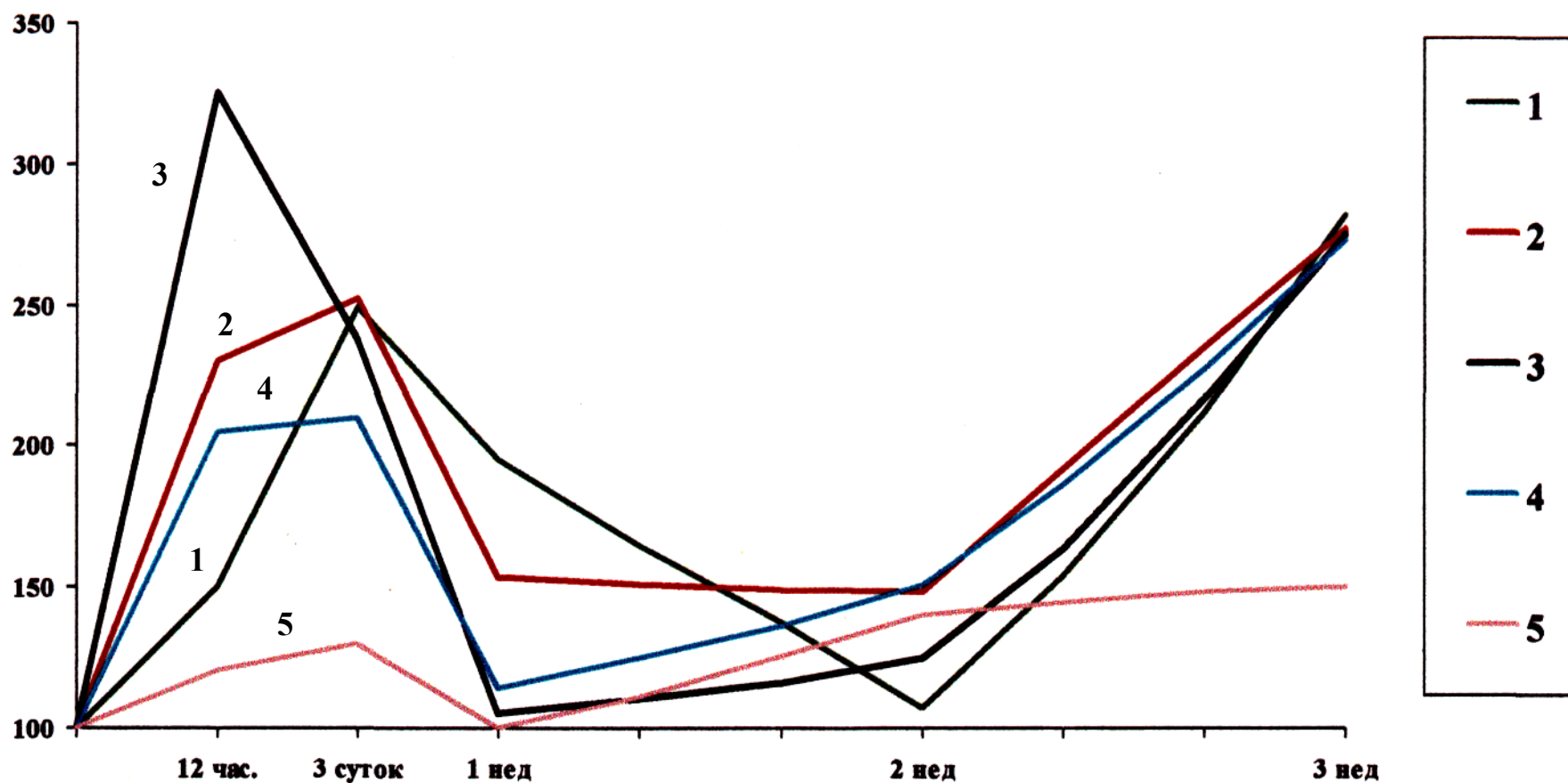


Рис. 18. Динамика изменений лизосомальной системы. Косвенный показатель проницаемости лизосомальных мембран — отношение НА/ОА гидролаз печени в динамике развития внепеченочного холестаза: 1 — катепсины; 2 — кислая РНК-аза; 3 — кислая ДНК-аза; 4 — β -Д-галактозидаза; 5 — кислая фосфатаза [17]

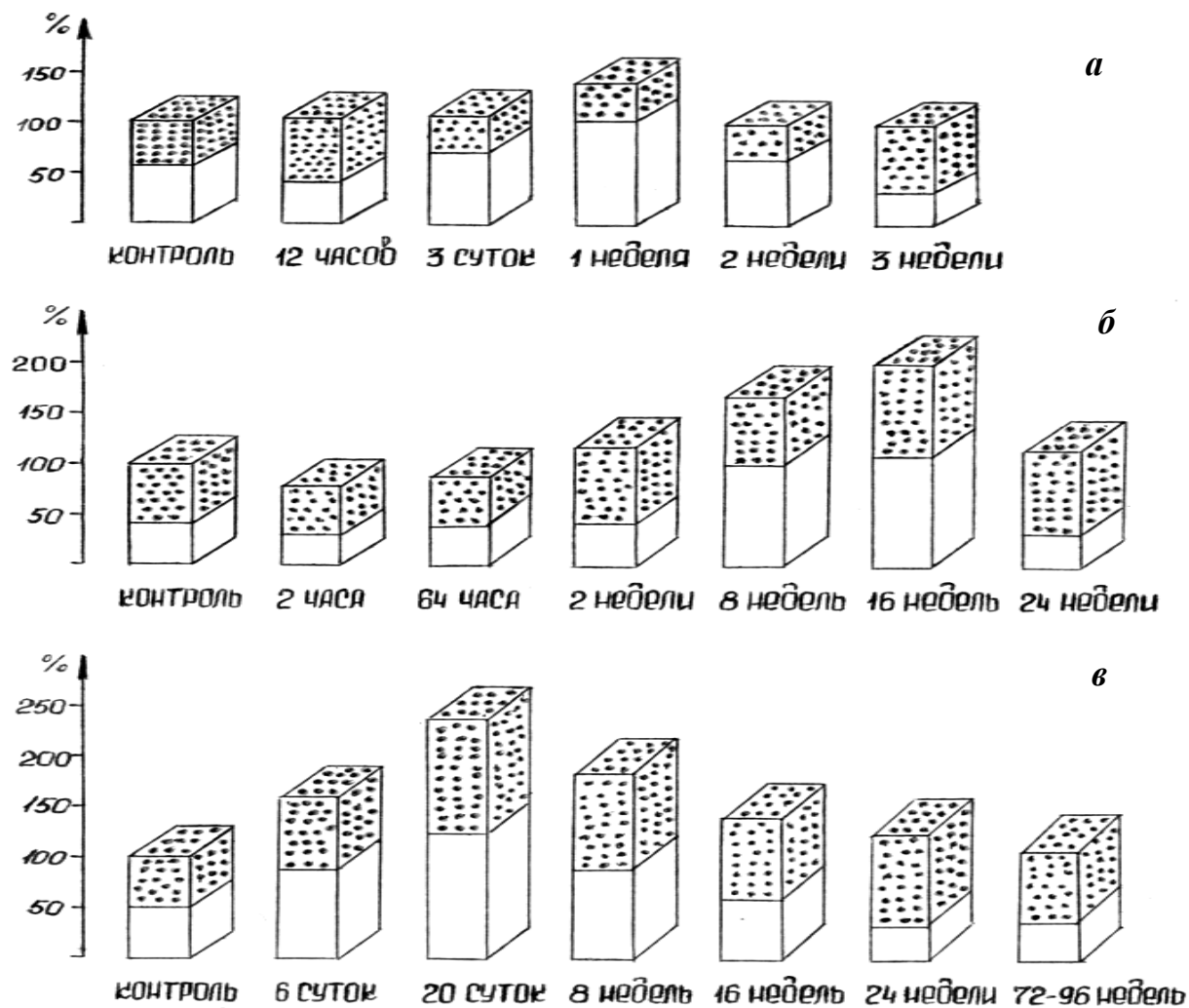


Рис. 19. Изменение общего числа лизосом (% к контролю) и их первичных и вторичных форм в динамике развития: а — экстрапеченочного холестаза [17]; б — хронического гепатита с переходом в цирроз органа [34]; в — подпеченочной формы портальной гипертензии [34]

Изменения в реакции субклеточных структур, пораженных патологическим процессом органов, опережают изменения аналогичной направленности, регистрируемые на органном уровне.

Таблица 4

Динамика изменения (% к исходной величине) реакции субклеточных структур печени в сопоставлении со степенью морфофункциональных нарушений в органе в процессе развития нарастающей недостаточности кровообращения правожелудочкового типа [15, 18]

Сроки	Суммарная активность митохондриальных ферментов	Активность окисления	Активность окислительного фосфорилирования	Содержание РНК	Содержание ДНК	Содержание белка митохондрии	ДНК/РНК	Суммарная свободная активность гидролаз печени	Выраженность морфологических изменений в печени	Функциональная недостаточность печени
После однократного нарушения кровотока в V.C.P.	61,6	–	–	–	–	–	–	–	–	–
После многократных нарушений кровотока в V.C.P.										
к концу I стадии	124,3	107,0	120,0	122,3	82,3	132,2	145,7	188	+ **	••
к концу II стадии	101,7	181,0	176,0	131,2	141,4	120,7	94,2	130	+++**	••
к концу III стадии	70,0	89,0	94,0	72,3	80,5	91,9	89,3	220	***	•••

Примечания:

1. Регенераторные процессы в печени выражены слабо (+), значительно (++).
2. Явления дистрофии, атрофии, некроза в печени выражены умеренно (*), значительно (**), резко (***).
3. Функциональная недостаточность печени выражена слабо (•), значительно (••), резко (•••).

Итак, **ко II стадии процесса**, характеризующейся наибольшей выраженностью компенсаторных реакций, **на субклеточном уровне** создаются для этого реальные предпосылки, условия, обеспечивающие **возможность повышения функций и ускоренного обновления** структур органа или органов, в первую очередь и в наибольшей степени «страдающих» при той или иной форме патологии. В свою очередь, выраженным **явлениям декомпенсации**, выявляемым на органном уровне, предшествуют (а значит, в определенной мере подготавливают, а затем и усиливают их) **угнетение функциональных резервов субклеточных структур органов**.

В ходе развития болезни **повышается чувствительность** организма к действию экстремальных факторов. Несоизмеримые со степенью компенсации функциональные нагрузки могут привести к срыву достигнутого компенсаторно-приспособительного эффекта.

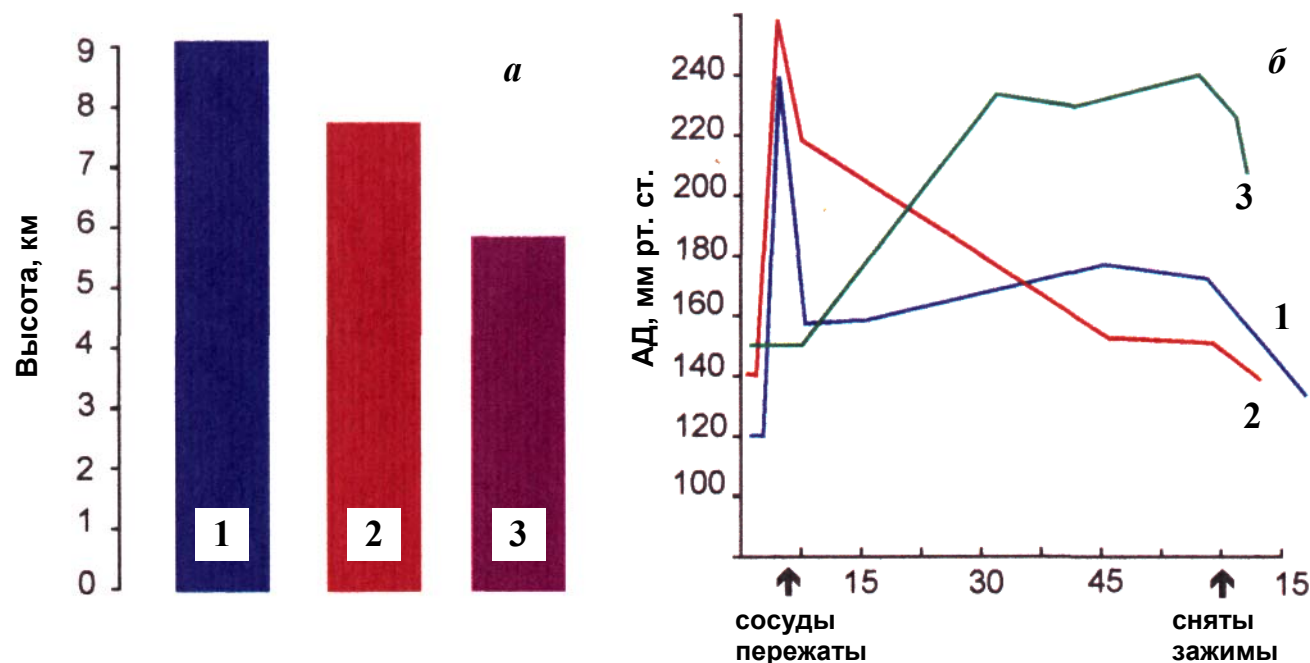


Рис. 20. Показатели при ишемии головного мозга [15, 26]:
а — «высотный потолок»: ■ — у интактных собак; ■ — у собак с выключенной позвоночной артерией; ■ — у собаки с выключенной позвоночной и сонными артериями; *б* — изменение артериального давления: 1 — в начальный период наблюдений (опыт № 1); 2 — после многократной анемизации (опыт № 11); 3 — после бега в третбане (опыт № 20)

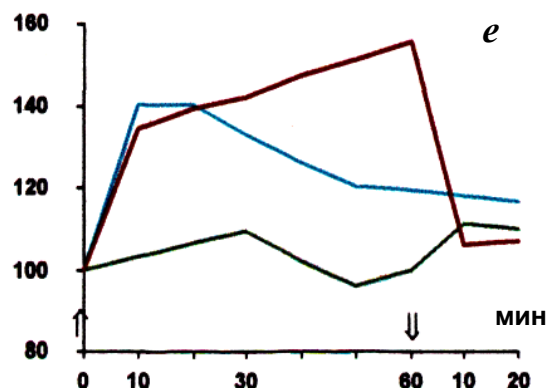
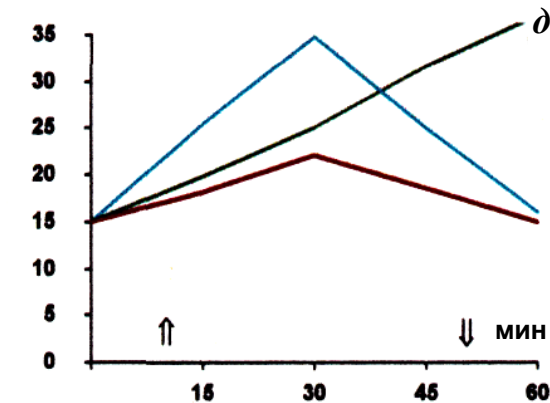
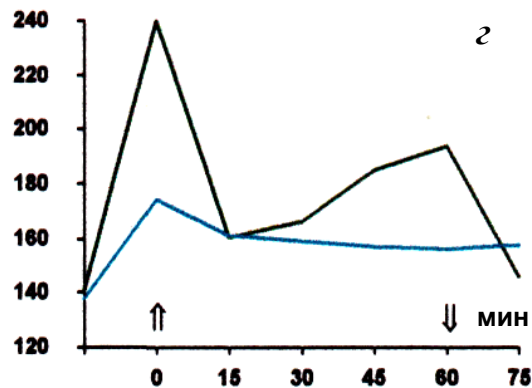
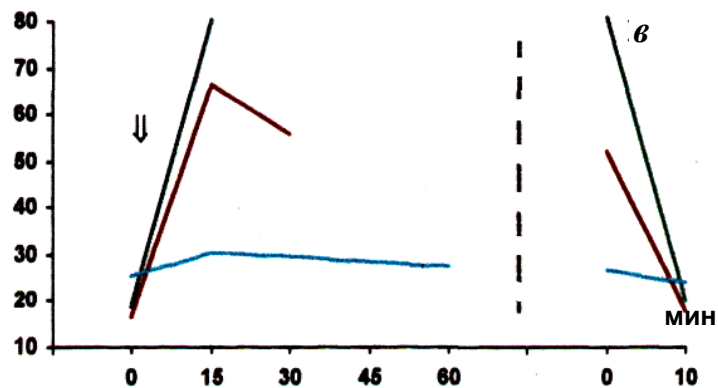
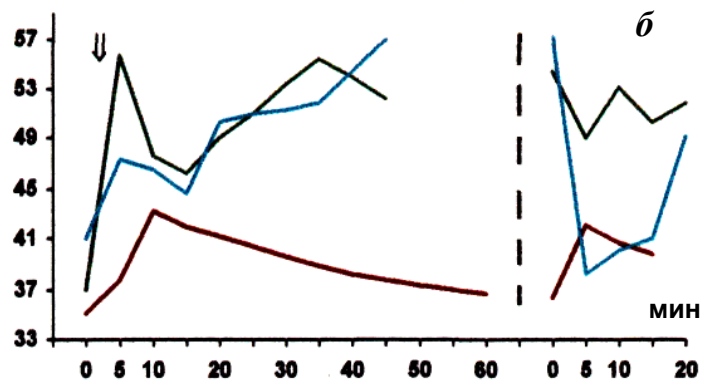
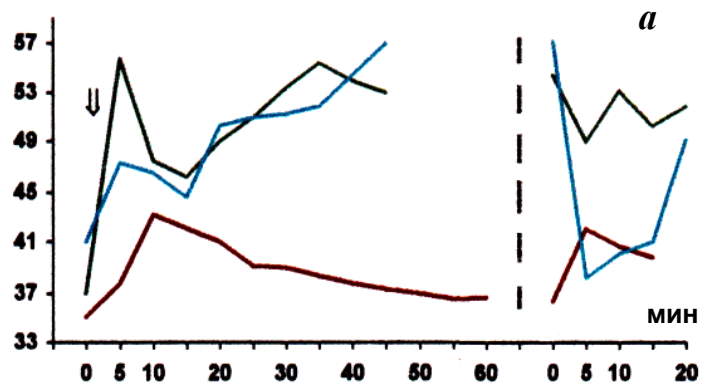
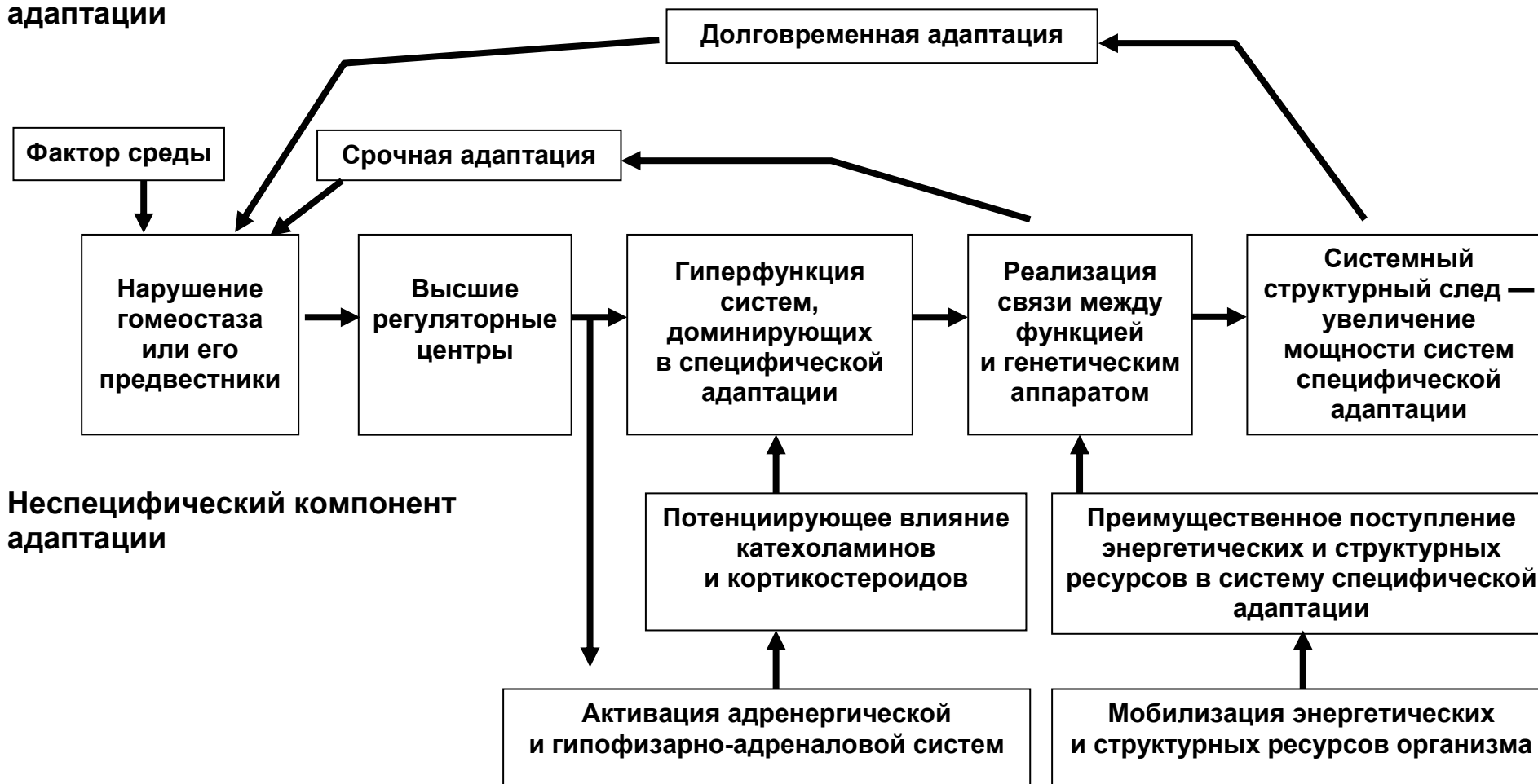


Рис. 21. Двухфазность изменений различных констант на очередное «ударное» действие этиологического фактора болезни — показатель выраженности компенсаторных реакций организма, характерной для II стадии ее развития. Изменения ЧСС (А), систолического показателя (Б), скорости кровотока (В), при временном многократном пережатии воротной (А, Б), и верхнего отдела задней полой (В) вены [18]. Изменения артериального давления (Г), скорости кровотока (Д) и газообмена (Е) при пережатии сонных артерий [26]. Пунктирная линия — прекращение сдавливания сосуда

Специфический компонент адаптации



Неспецифический компонент адаптации

Рис. 22. Схема механизма адаптации нарушенных в ходе развития болезни функций и структур организма (по Ф. З. Меерсону) [35]

Специфический компонент адаптации

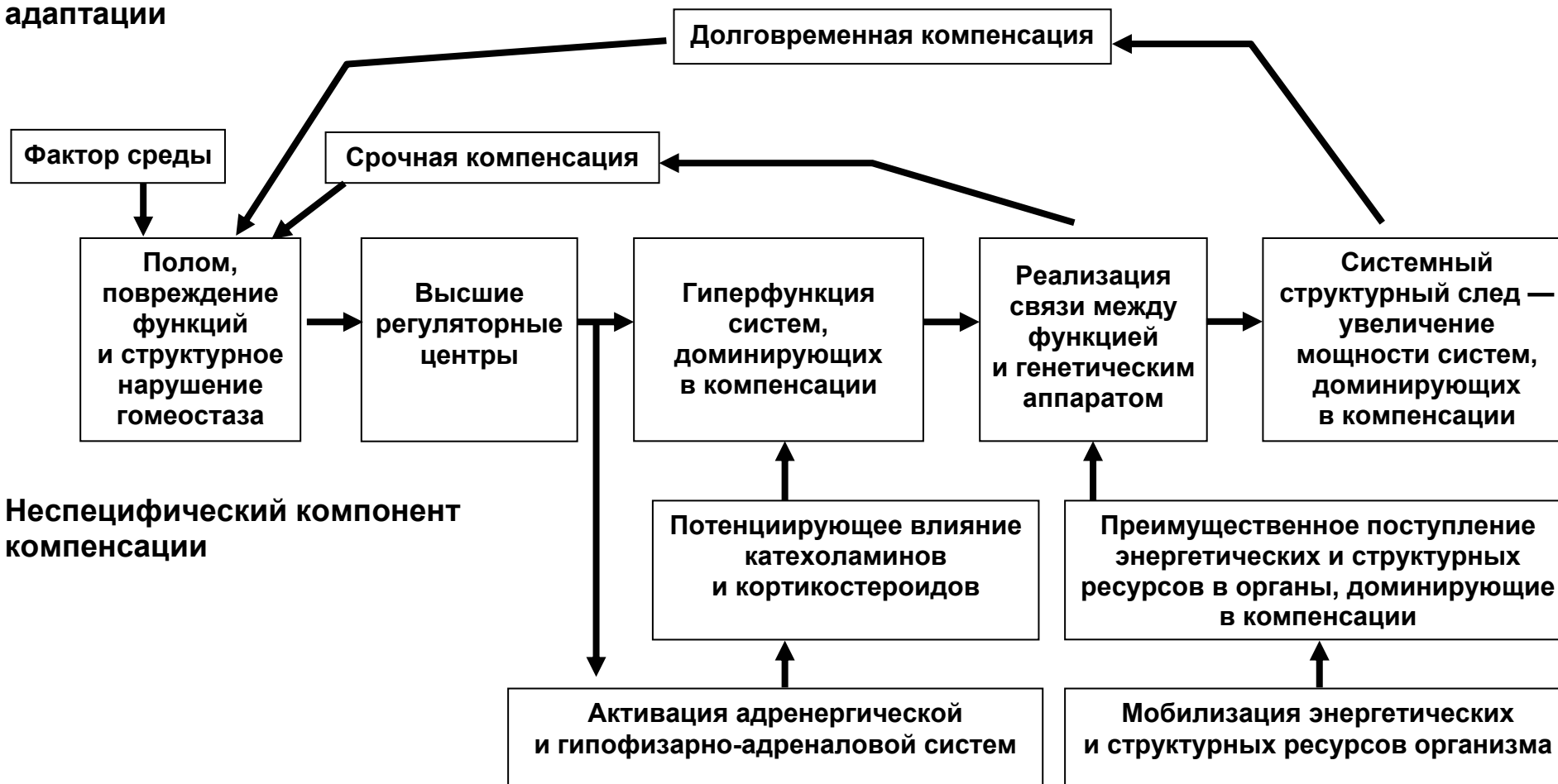


Рис. 23. Схема механизма компенсации нарушенных в ходе развития болезни функций и структур организма

ПОРОЧНЫЕ КРУГИ В РАЗВИТИИ БОЛЕЗНИ

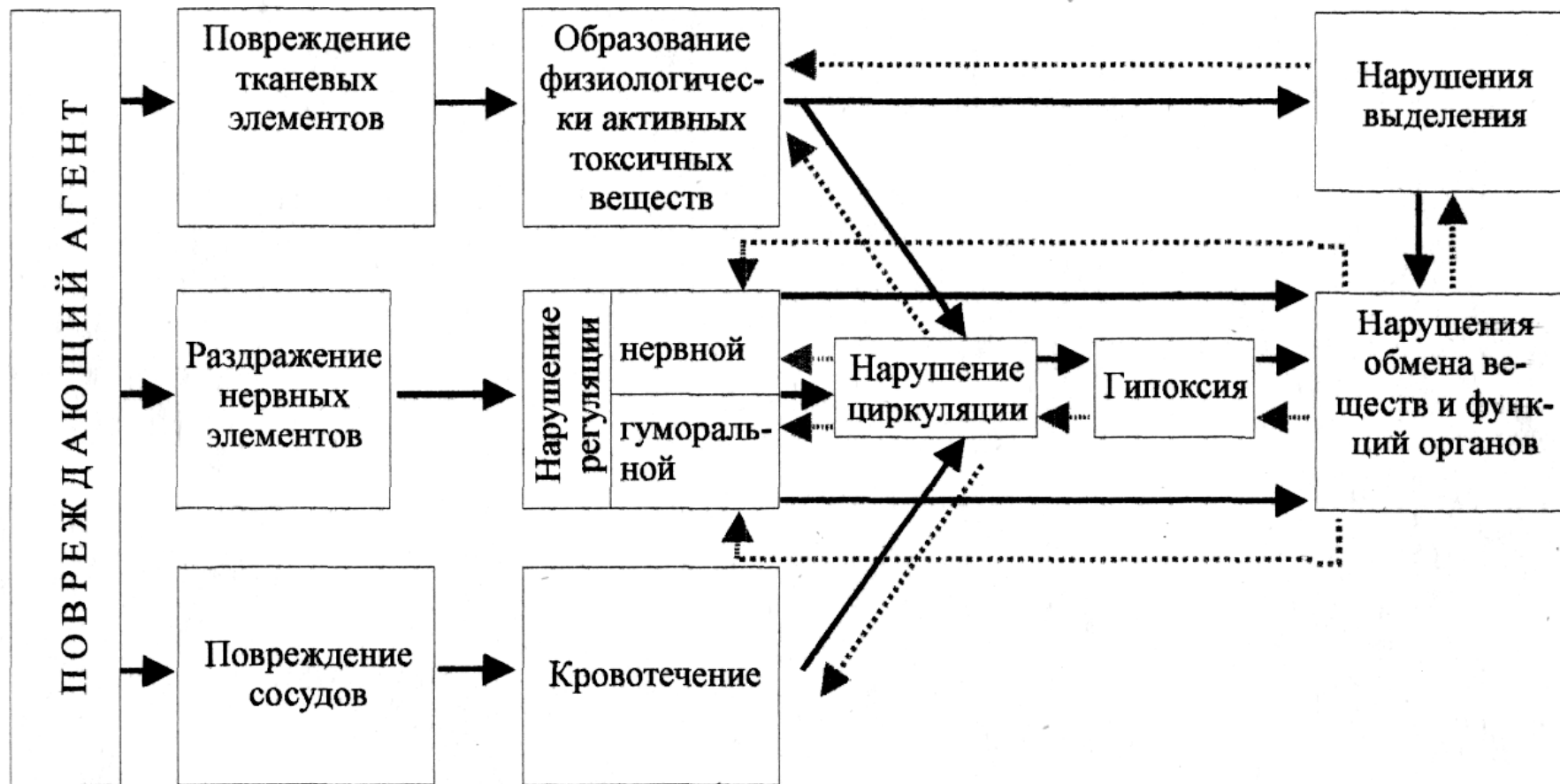


Рис. 24. Расстройства гемодинамики при травматическом шоке [37]. Торпидная фаза

Структурные основы и основные механизмы долговременной компенсации

1. Организм имеет ряд парных органов. В случае поражения одного из них развивается компенсаторная гипертрофия, гиперплазия и гиперфункция второго [29].

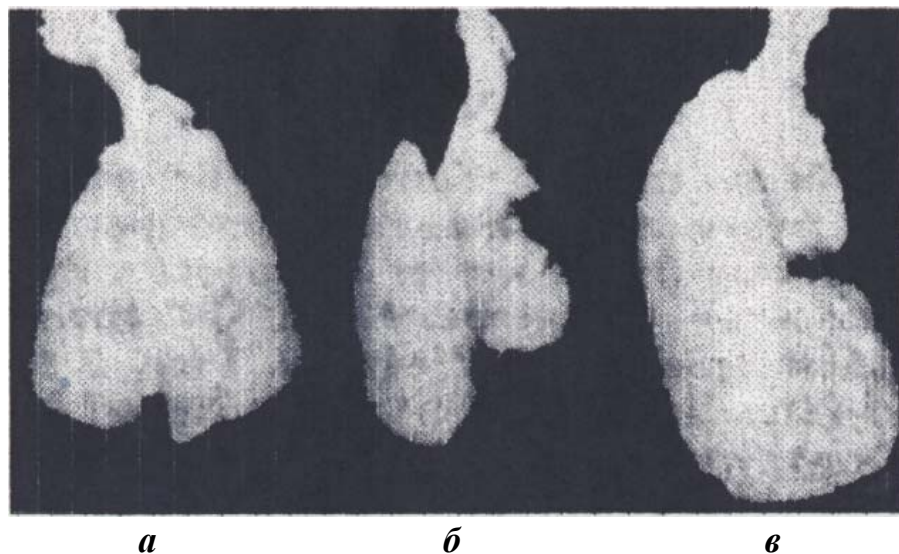


Рис. 25. Внешний вид легкого крысы:
а — неоперированное легкое; *б* — доля легкого, остав-
ленная после удаления большей части легкого; *в* — ги-
пертрофированная доля легкого через несколько недель
после операции

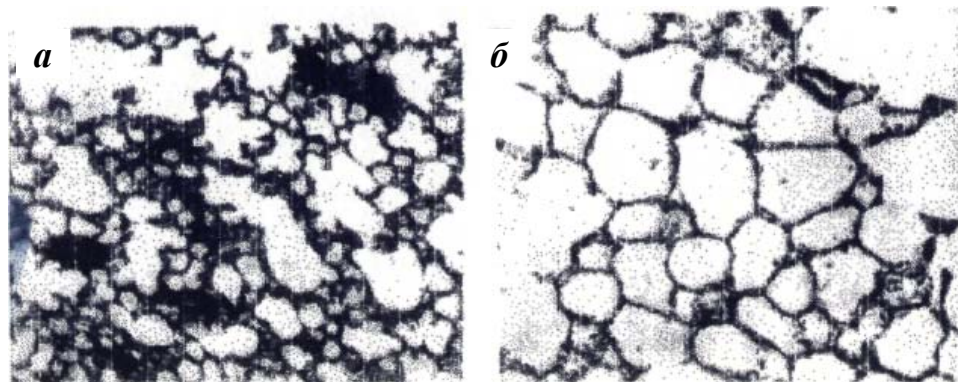



Рис. 26. Гистологическая структура легкого крысы:
а — срез неоперированного легкого; *б* — срез опери-
рованного легкого (видно сильное увеличение альвеол)

2. В организме нет органа-монополиста, выполняющего лишь одну функцию. Та же функция выполняется (как правило, в ограниченных пределах) и другими органами и тканями. При поражении основного органа компенсаторно увеличивается функция вспомогательных.

Примеры:

1. Выключение из пищеварения поджелудочной железы путем перевязки ее протоков  Гиперпластические изменения в желудке и двенадцатиперстной кишке — «регенерация на отдалении», резкое увеличение количества и переваривающей силы желудочного сока: после добавления к нему белка количество метионина, треонина и лизина в 10–15 раз, а глютаминовой кислоты, глицина, аланина в 100–250 раз (!) превышает таковые у контрольных животных [36]

↓

Желудочный сок становится амилолитически активным (приобретает способность расщеплять крахмал) [33]

2. При почечной недостаточности выведение шлаков в значительной степени осуществляется желудочно-кишечным трактом (с испражнениями, рвотными массами), легкими, потовыми железами

3. Многозвеньевая связь ЦНС с рабочей периферией.

4. Войлочная структура проводящих путей спинного и продолговатого мозга, в результате чего небольшое одностороннее поражение участка спинного мозга может сопровождаться полным или частичным восстановлением функций на периферии.

5. Способность нервных клеток при перевозбуждении переходить в тормозное состояние, защищающее нервную клетку от истощения, астенизации, т. е. в конечном счете от гибели.

6. Наличие многочисленных анастомозов между ветвями периферических нервов.

7. Пластичность коры головного мозга.

Все корковые отделы различных анализаторов локализованы не в виде резко ограниченных областей, а заходят своими краями одна за другую, друг друга перекрывают.

Разбросанные по коре части каждого анализатора «*рассеянные элементы*» (встречающиеся и далеко от места расположения основного ядра) составляют структурную основу сохранения условных рефлексов на раздражение периферического отдела каждого анализатора после обширных повреждений коры мозга.

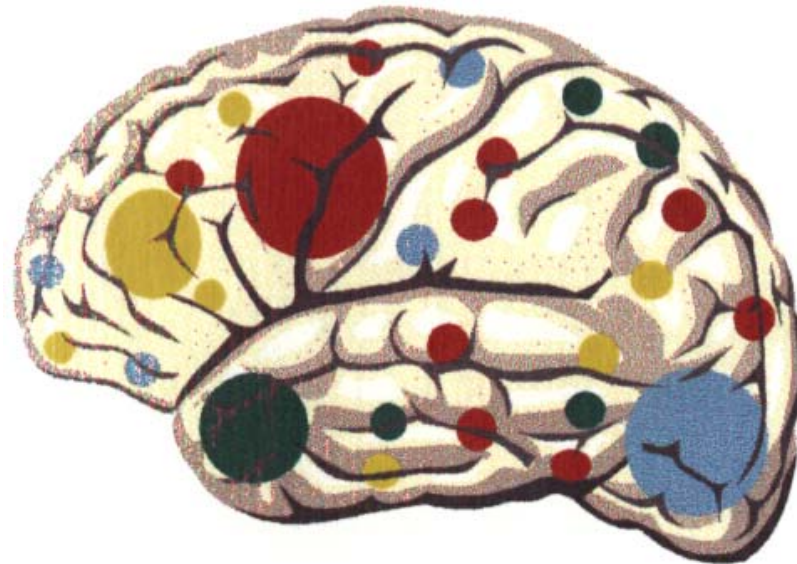


Рис. 27. Расположение ядерных и периферических частей мозговых концов различных анализаторов в коре мозга собаки:

● — клетки слухового анализатора; ● — клетки зрительного анализатора; ●● — клетки кожного и мышечного анализатора

8. Наличие в каждом органе резервных структур, включающихся в работу при увеличении нагрузки на орган, при поражении его части:

1) в покое мышце морской свинки функционирует 100–200 капилляров на 1 см^3 ; в мышце, находящейся в состоянии максимальной деятельности, их число возрастает до 3000;

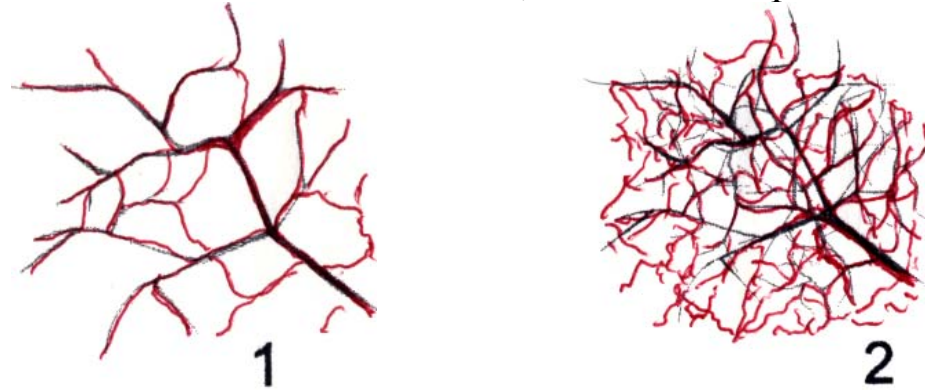


Рис. 28. Микроскопическая картина состояния сосудов языка лягушки:
1 — до; 2 — после нанесения на язык гипертонического раствора поваренной соли

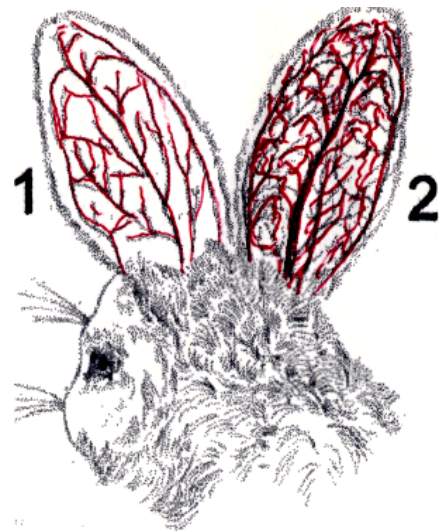
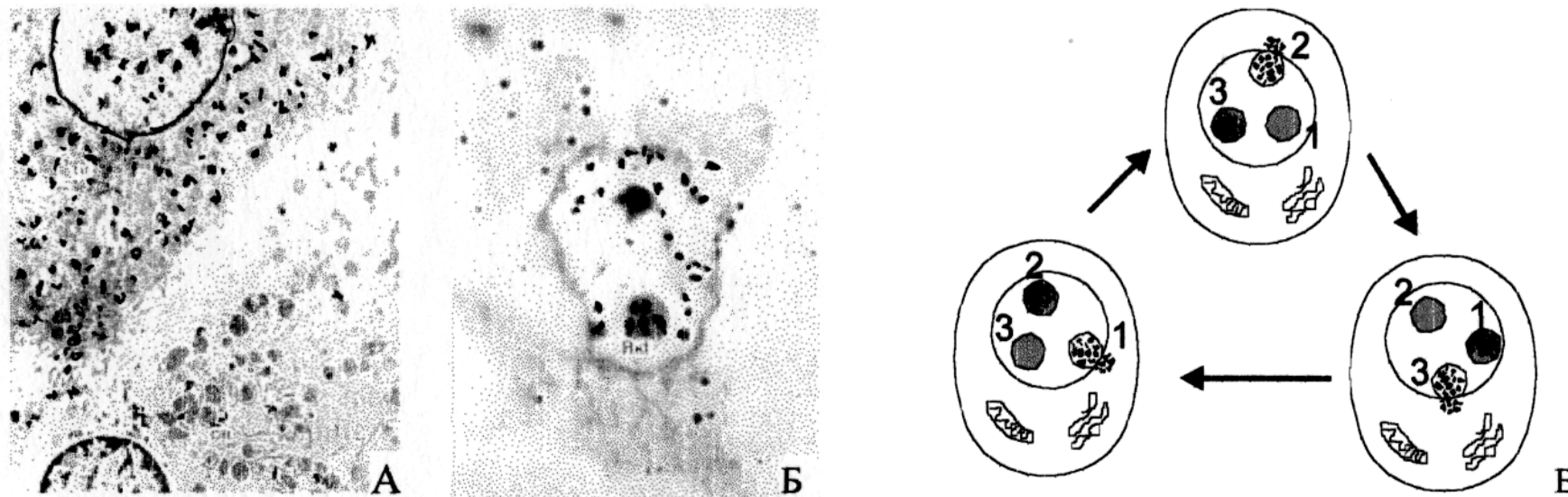


Рис. 29. Сосуды уха кролика:
1 — до; 2 — после термического воздействия ($t +40^\circ \text{C}$) на правое ухо

2) в печени в каждый данный момент активно функционирует лишь часть гепатоцитов (А) и часть внутриклеточных структур (Б, В) [36].



А. Темный (активный) и светлый (пассивный) гепатоциты. Большое количество зерен серебра свидетельствует об интенсивности синтеза РНК.

Б. Различная активность синтеза РНК в двух ядрышках гепатоцита (над одним из них несколько зерен серебра).

В. Схематическое изображение одновременности синтеза РНК в каждом из ядрышек и выхода ее в цитоплазму.

При поражении органа число функционирующих клеток оставшейся непораженной части увеличивается, в результате чего функция печени долгое время может сохраняться в пределах нормальных значений. Так, по данным А. Ф. Блюгера, у больной цистицеркозом при поражении 85 % (!) печени все ее функции полностью (!) сохранились.



Рис. 30. Посмертные рентгенограммы шейно-мозговых сосудов на фоне сдавления сонных артерий [15, 26]:
a — у контрольной собаки; *б* — у собаки с перевязанными позвоночными артериями и многократным, нарастающим по длительности пережатием крупных сонных артерий, выведенных в кожные лоскуты

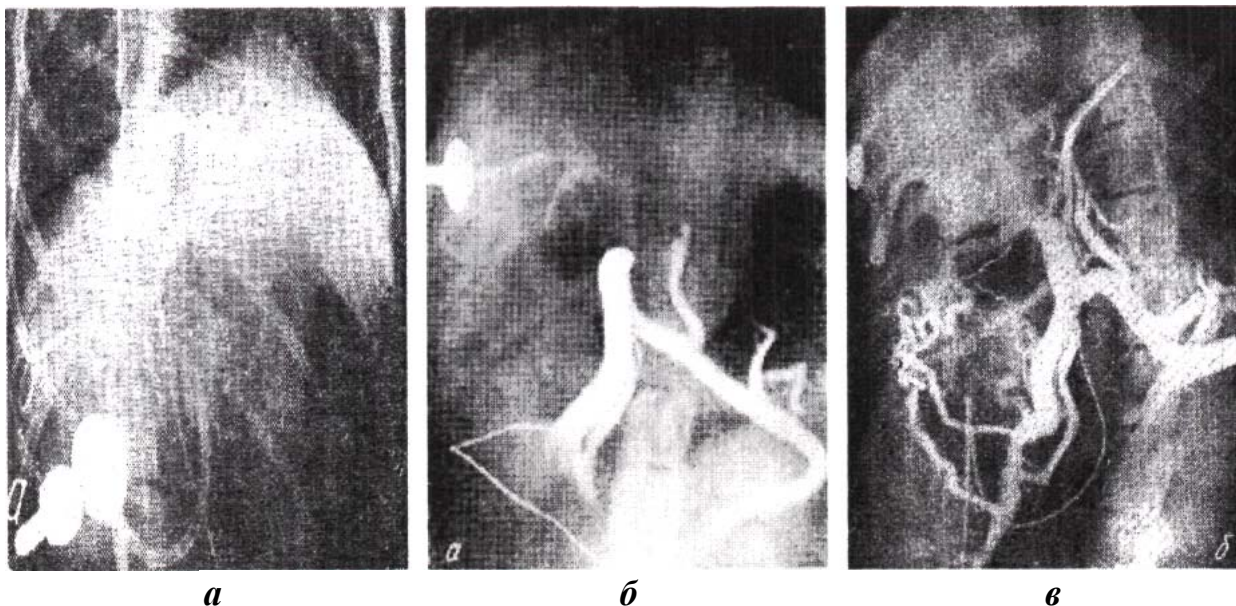


Рис. 31. Прижизненные портовенограммы собак:
a — до начала пережатий воротной вены (контрастное вещество заполнило печень и поступило в заднюю (нижнюю) полую вену); *б, в* — на 15-й минуте первого (3-и сутки) и третьего (10-е сутки) пережатия воротной вены. Отчетливо видно отсутствие функционирующих портовенокавальных анастомозов при первом сдавлении в.р. и огромное их количество во время 4-го сдавления в.р.

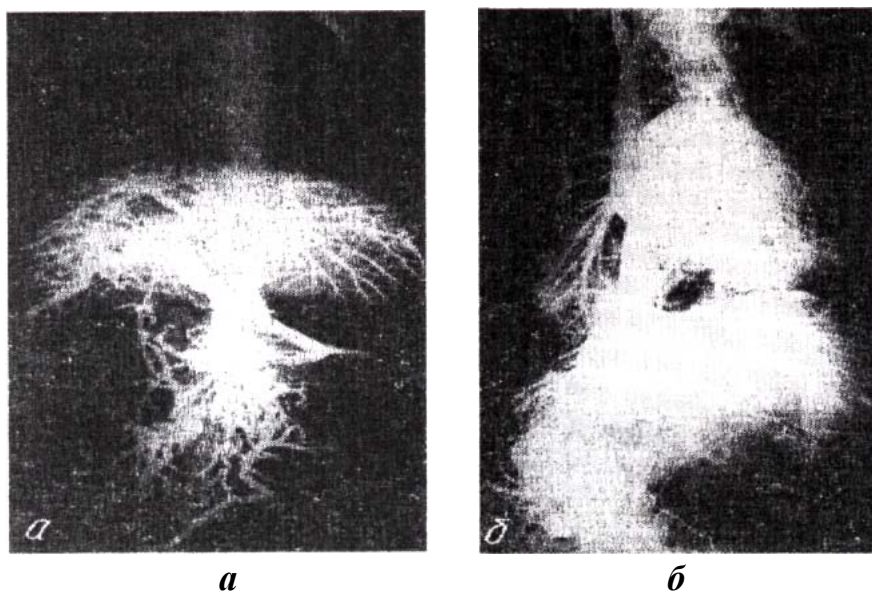


Рис. 32. Посмертные портовенограммы собак:
a — контрольной формы; *б* — через 6 мес. от начала развития подпеченочной формы портальной гипертензии. Во втором случае сосуды системы передней (верхней) и задней (нижней) полых вен, в том числе сосуды легкого, пищевода, сердца заполнились контрастным веществом [18, 20]

9. Способность к регенерации.

Материальной основой всех долговременных компенсаторных реакций, направленных на восстановление нарушенного в ходе болезни гомеостаза, является регенерация.

Под регенерацией понимают процесс непрерывного обновления различных частей организма.

У млекопитающих выделяют следующие регенерации: внутриклеточную и клеточную. Первая в свою очередь представлена тремя уровнями: молекулярным, внутриорганойдным, органойдным.

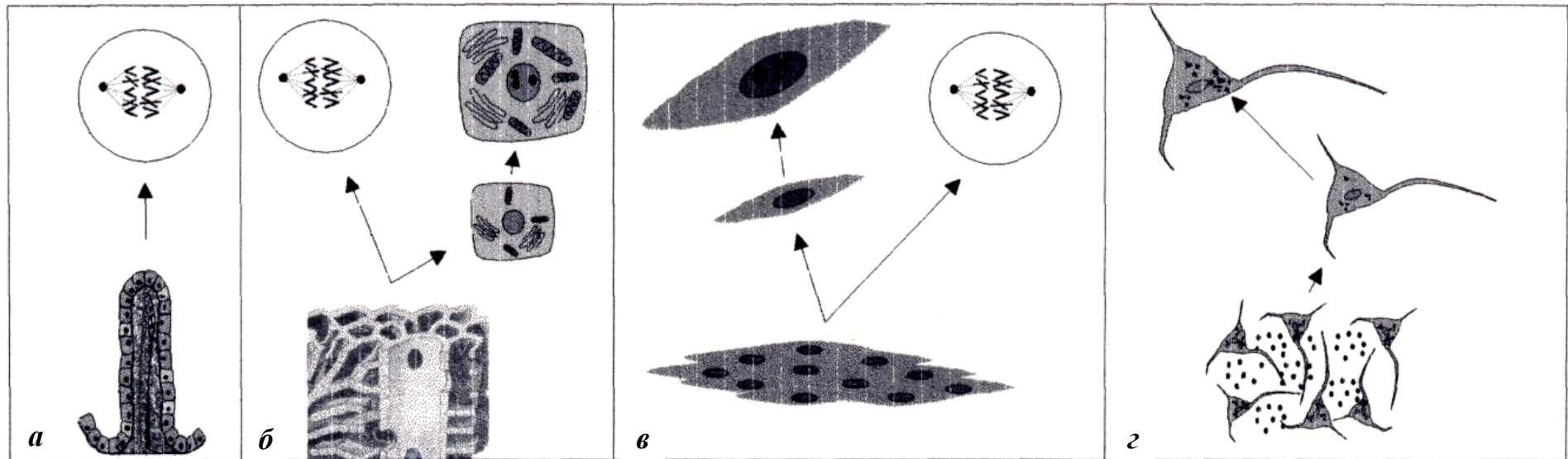


Рис. 33. Дифференциальная регенераторная реакция:

а — деление клетки в качестве главного механизма регенерации (эпителий кишечника); *б* — механизмы регенерации в печени — клеточный и внутриклеточный; *в* — преимущественно внутриклеточный механизм регенерации (миокард); *г* — внутриклеточная регенерация — главный механизм регенерации в ЦНС

Весь диапазон колебаний функциональной активности органов и нормализация их нарушенных функций обеспечивается в первую очередь путем внутриклеточной регенерации и гиперплазии ультраструктур с той лишь особенностью, что в одних имеет место сочетание его с делением клетки [36].

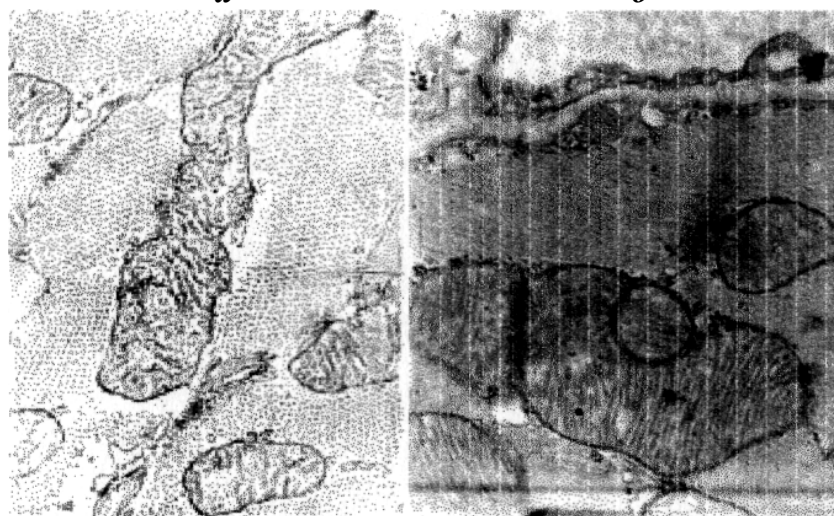
ПРИМЕРЫ ВНУТРИКЛЕТОЧНОЙ (ОРГАНОИДНОЙ И ВНУТРИОРГАНОИДНОЙ) РЕГЕНЕРАЦИИ



a

б

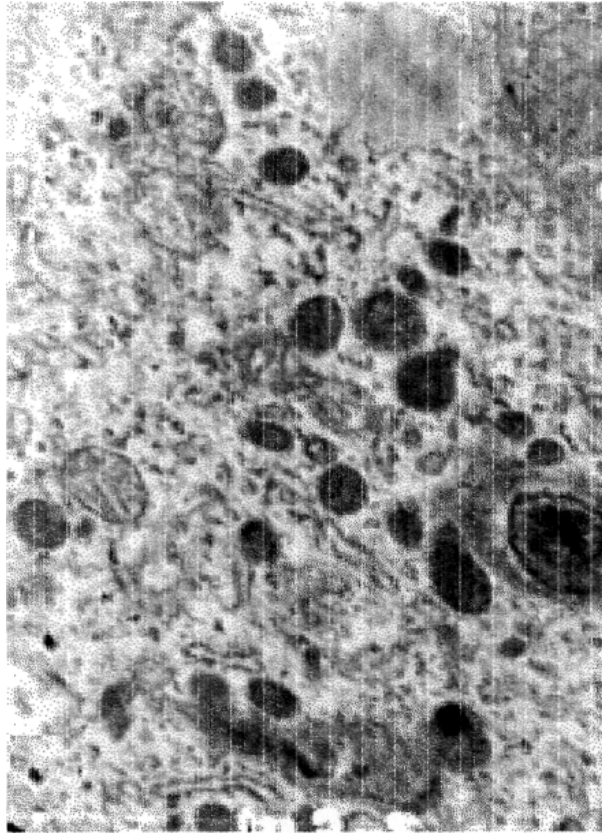
Рис. 34. Нормализация строения митохондрий мышечных клеток сердца крысы после усиленной физической нагрузки [36]: *a* — набухание митохондрий, дезорганизация крист, просветление матрикса сразу после нагрузки; *б* — нормализация строения митохондрий через 2 суток после нагрузки



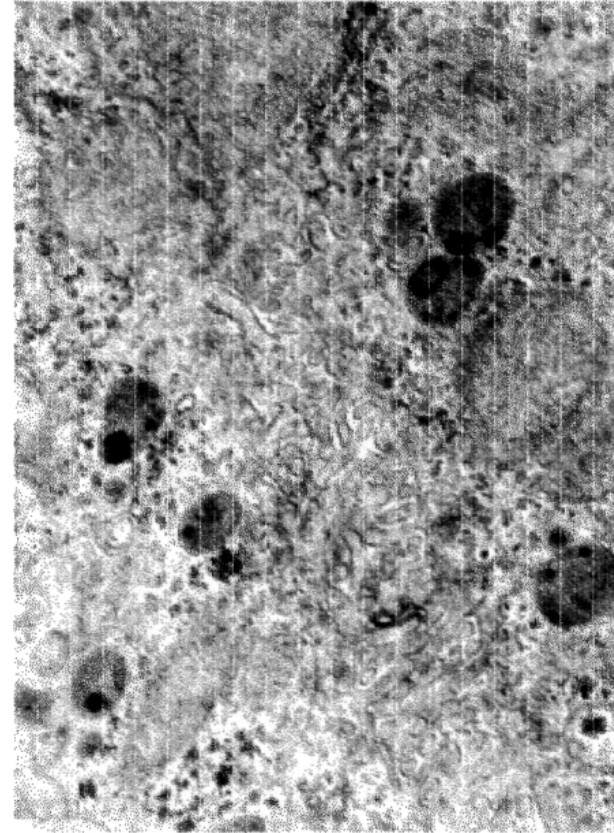
a

б

Рис. 35. Гипертрофированные митохондрии мышечной клетки сердца крысы: *a* — длительное время подвергающейся физическим нагрузкам [36]; *б* — на 7-е сутки после окклюзии левой коронарной артерии [4]

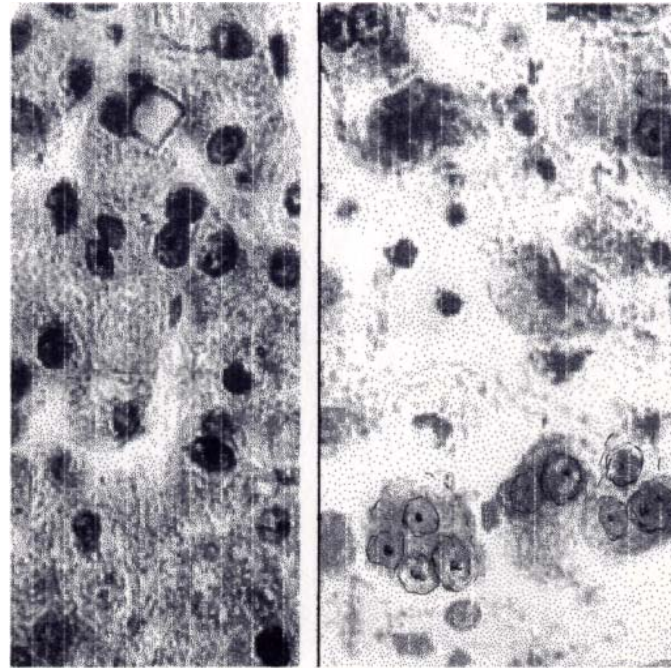
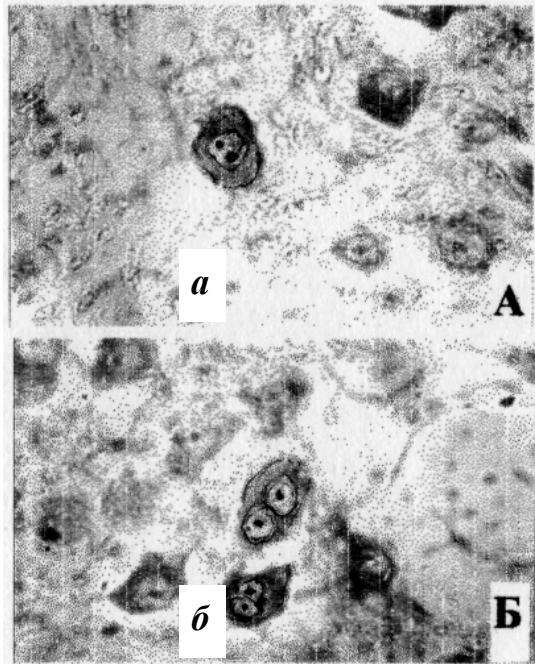


a



б

Рис. 36. Увеличение количества первичных лизосом разных размеров в цитоплазме гепатоцита через:
a — 1 неделю от начала холестаза; *б* — лизосомы в гепатоците контрольной крысы [17]



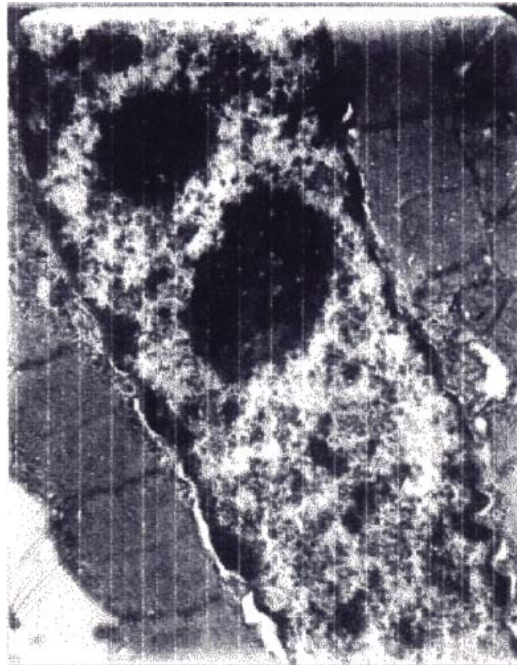


Рис. 37. Нейроциты через 1 месяц после перемещения шейного симпатического ганглия на мышцу [13]:
а — двуядрышковые; *б* — двуядерные

Рис. 38. На фоне очаговой дистрофии и гибели печеночных клеток активная регенерация с образованием 2–3–5-ядерных гепатоцитов при недостаточности кровообращения правожелудочкового типа [15]

Рис. 39. Кардиомиоцит крысы с двумя ядрышками на 3-е сутки после окклюзии левой коронарной артерии [4]

ПРИМЕРЫ КЛЕТОЧНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ [13]

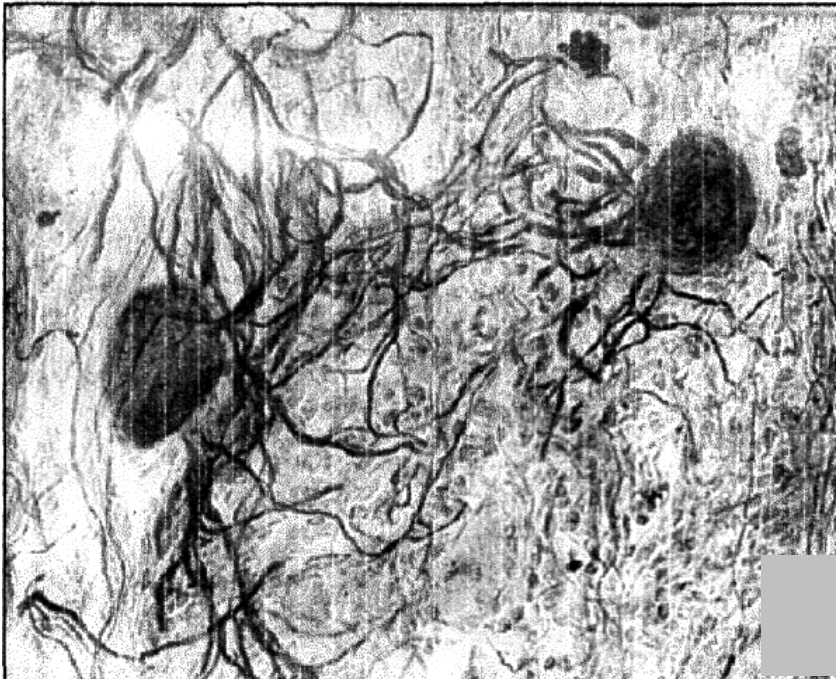


Рис. 40. Двуклеточный дендритический
гломерул (форма и структура клеток
и связи нейронов друг с другом восстановились
через 6 месяцев после перемещения шейного
ганглия на мышцу)

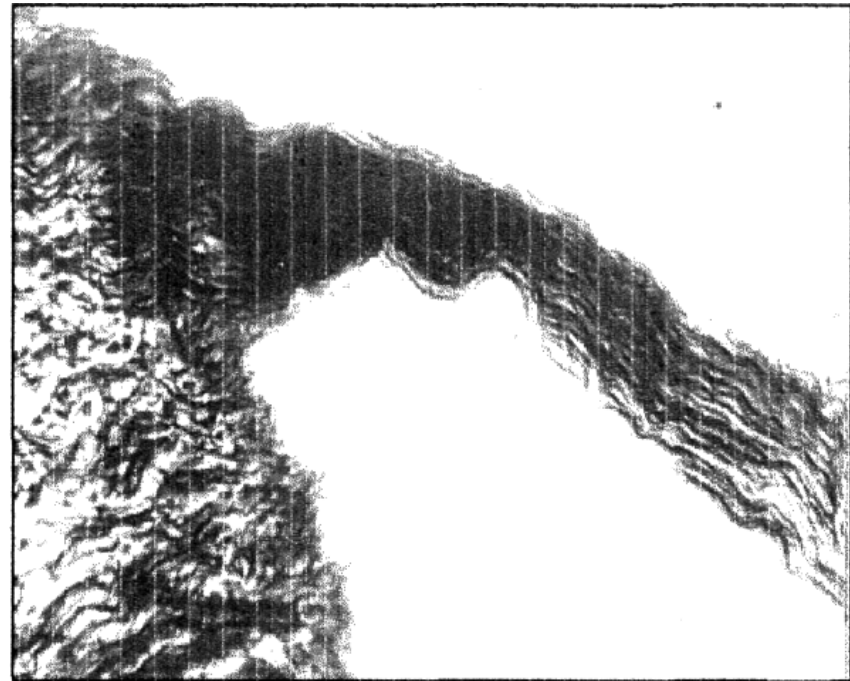


Рис. 41. Восстановленная нервная ветвь краниального
шейного узла через 3 месяца его перемещения
на мышцу

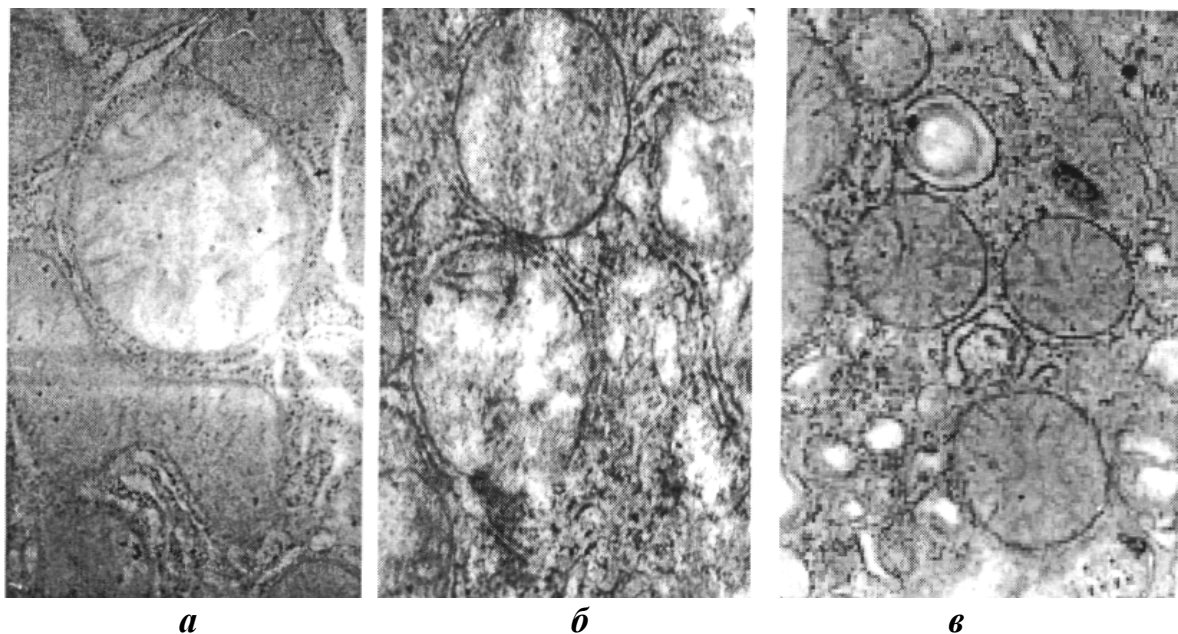


Рис. 42. Явления внутриорганойдной и органойдной регенерации в гепатоци-
тах у крыс с холестазаом [14, 41, 43]:
а — набухшая митохондрия с диффуз-
ным просветлением матрикса (6 ч после
перевязки *d. choledochus*); *б* — частично
разрушенные митохондрии, деструкция
крист, очаговые просветления матрикса
(3 сутки); *в* — относительное восстан-
вление структуры митохондрий, большое
число молодых мелких митохондрий на
7-е сутки холестаза

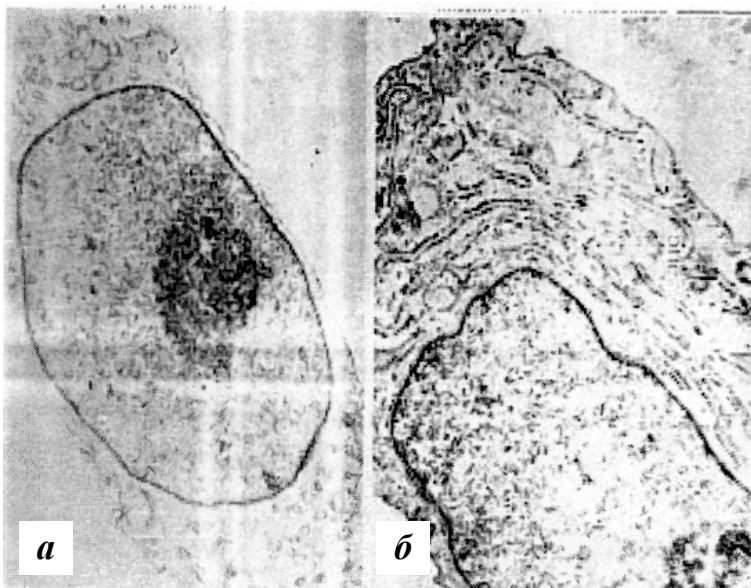


Рис. 43. Гиперплазия гранулярной цитоплазматической сети
фибробласта грануляционной ткани [36]:
а — слабо развитая цитоплазматическая сеть в 1-е сутки раневого
процесса; *б* — выраженная гиперплазия цитоплазматической се-
ти на 3-и сутки раневого процесса

Зависимость формирования компенсаторно-приспособительного эффекта и его надежности от состояния интегративных систем и генетического аппарата организма

РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

1. Удаление коры одного полушария мозга затрудняет, а коры двух полушарий — лишает животное возможности восстановления локомоторной функции после ампутации 2-х конечностей. Предварительная тренировка собак (например, обучение ходьбе на задних лапах, выполнению команды «служи!») ускоряет восстановление локомоторной функции после ампутации конечностей (в данном случае передних) по сравнению с нетренированными животными.

2. На фоне блокады адренергического компонента ретикулярной формации мозга аминазином или ее разрушения:

а) развитие срочных компенсаторных реакций замедляется или извращается;

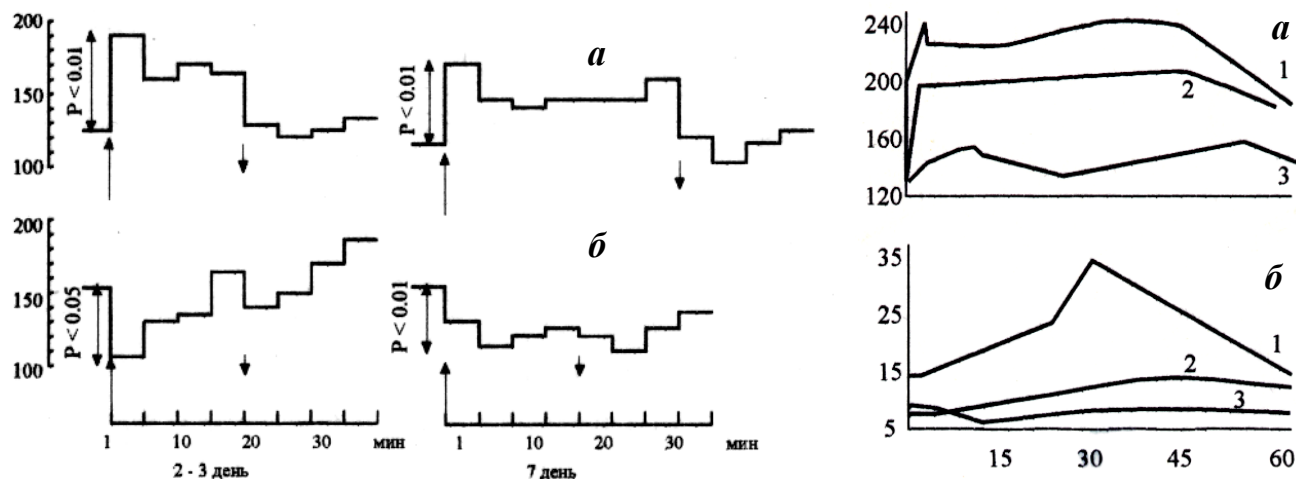


Рис. 44. Изменение частоты сердечных сокращений при временном многократном пережатии наддиафрагмального отдела задней полой вены:

а — в обычных условиях эксперимента; б — на фоне действия аминазина (внизу) [18, 33]

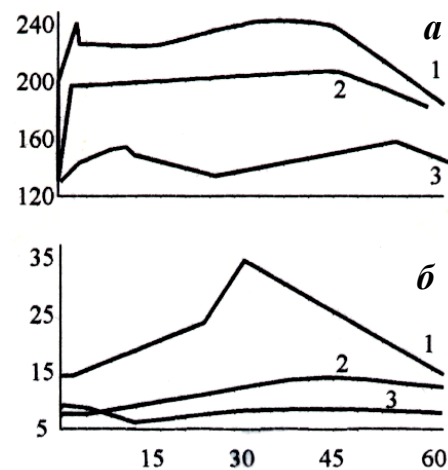


Рис. 45. Изменение артериального давления (а); и газообмена (б) при временном многократном пережатии наддиафрагмального отдела задней полой вены:

1 — в обычных условиях эксперимента; 2 — на фоне введения аминазина; 3 — после разрушения ретикулярной формации мозга [33, 41]

б) частота возникновений реперфузионных нарушений сердечного ритма значительно (примерно в 3 раза) учащается; имеется тенденция к прогрессированию степени нарушений ритма сердца [15, 18];

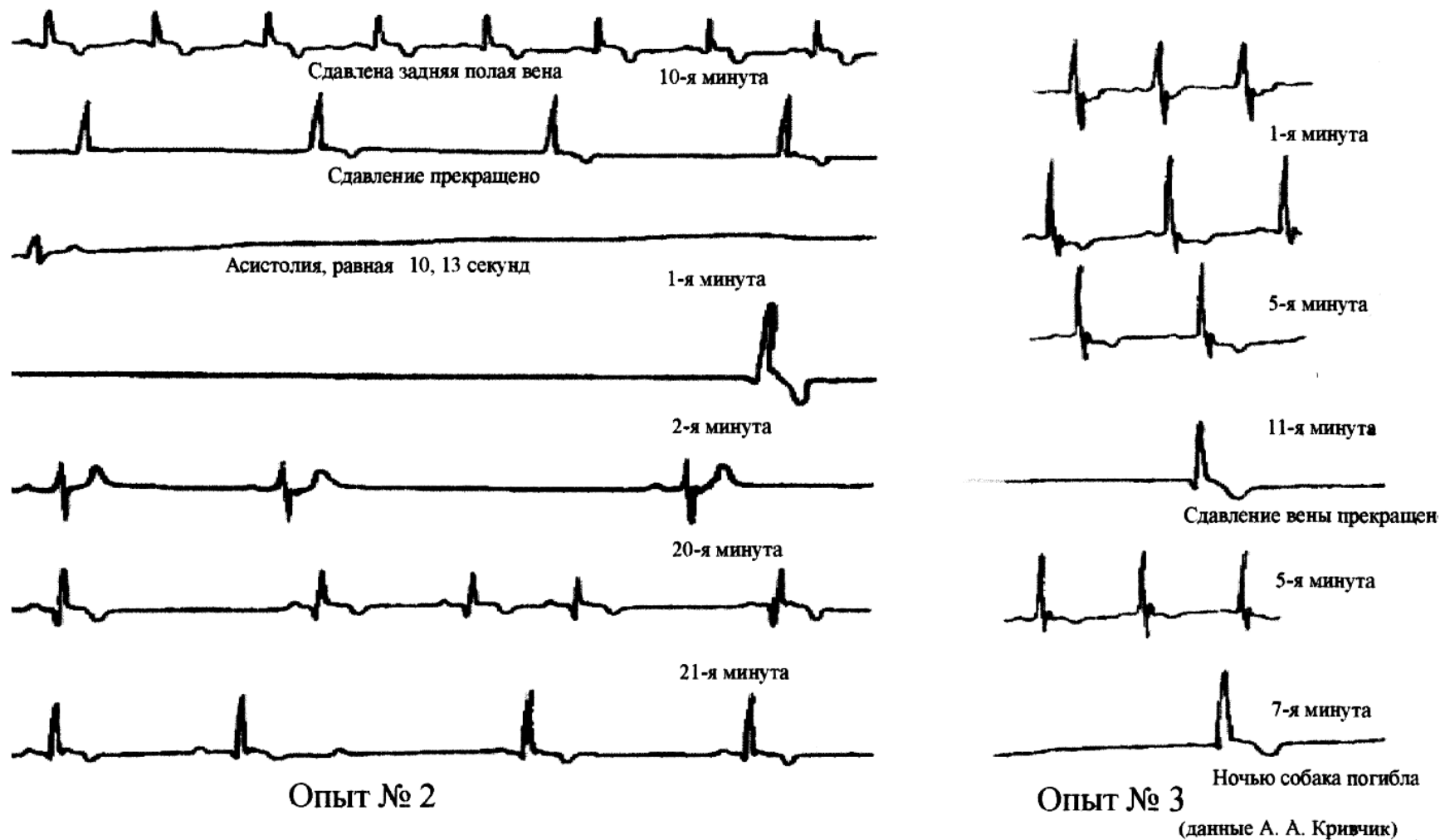


Рис. 46. Изменение ЭКГ у одной из собак при кратковременном пережатии наддиафрагмального отдела задней полой вены на фоне действия аминазина

в) раньше выявляется изнашивание структур и связанное с этим нарушение функции органов, испытывающих наибольшую нагрузку при той или иной форме патологии [15, 18].

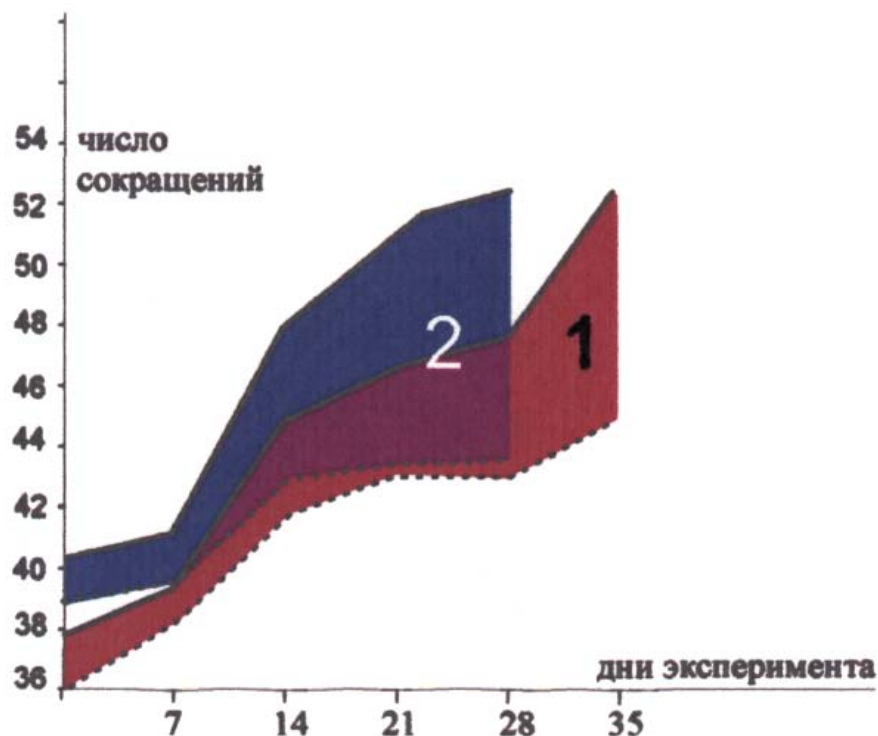


Рис. 47. Нарастание величины систолического показателя у собак с прогрессирующей недостаточностью кровообращения правожелудочкового типа (—), существенно превышающее его значения, вычисленные теоретически для данной частоты сердечных сокращений (·····):

1 — в обычных условиях эксперимента; 2 — на фоне действия аминазина. Во втором случае слабость миокарда и неполноценность его функции возникали раньше и были выражены более значительно.

РОЛЬ СОСТОЯНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОГО АППАРАТА

Влияние введений актиномицина Д, блокирующего синтез РНК, на формирование компенсаторно-приспособительных реакций при прогрессирующей недостаточности кровообращения правожелудочкового типа [23].

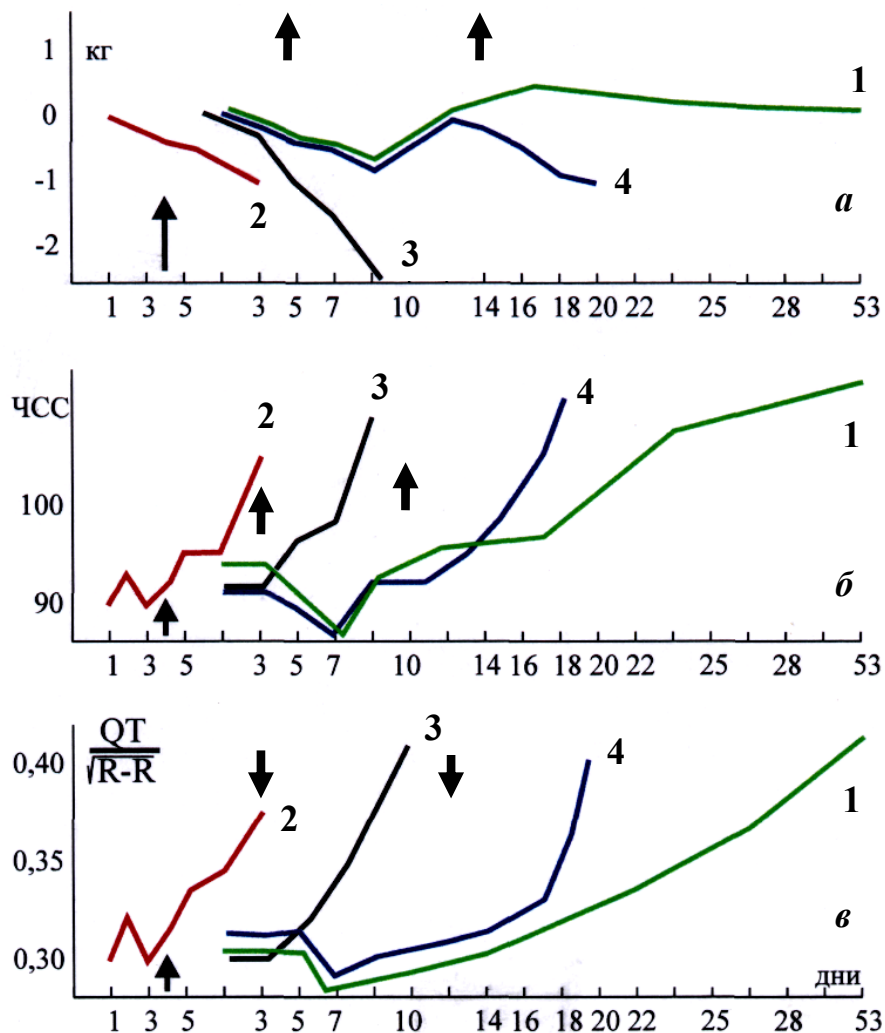


Рис. 48. Прогрессирующая недостаточность кровообращения правожелудочкового типа:

а — динамика изменения массы животных; б — ЧСС; в — относительного удлинения электрической систолы желудочков сердца [13]: 1 — в обычных условиях эксперимента; 2 — на фоне введения актиномицина Д до начала эксперимента; 3 — в первую стадию процесса; 4 — во вторую стадию процесса

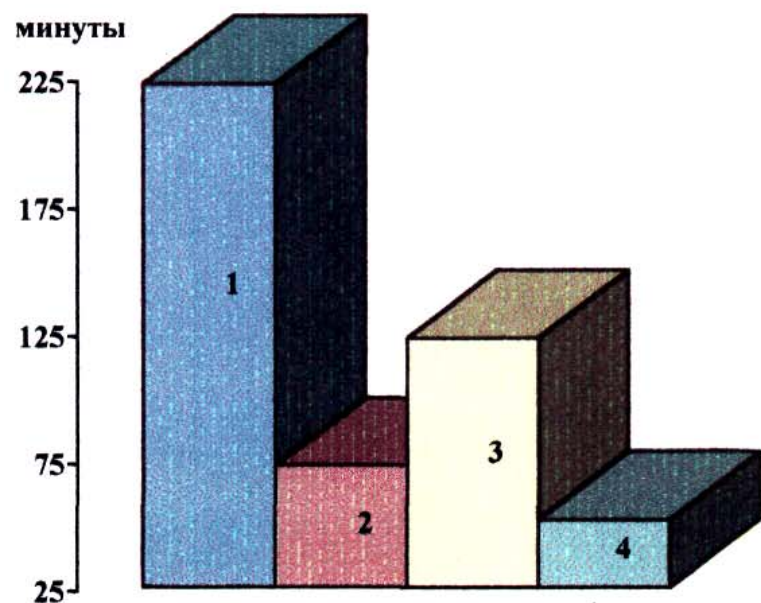


Рис. 49. Влияние блокады синтеза РНК и белка (введение актиномицина Д) на работоспособность (продолжительность плавания) крыс:

а — при ишемии головного мозга [33]; *б* — в динамике развития экспериментального инфаркта миокарда [4, 33]: 1 — крысы контрольные; 2 — крысы с ишемией головного мозга; 3 — крысы в обычных условиях эксперимента на фоне введения актиномицина Д; 4 — крысы с ишемией головного мозга на фоне введения актиномицина Д

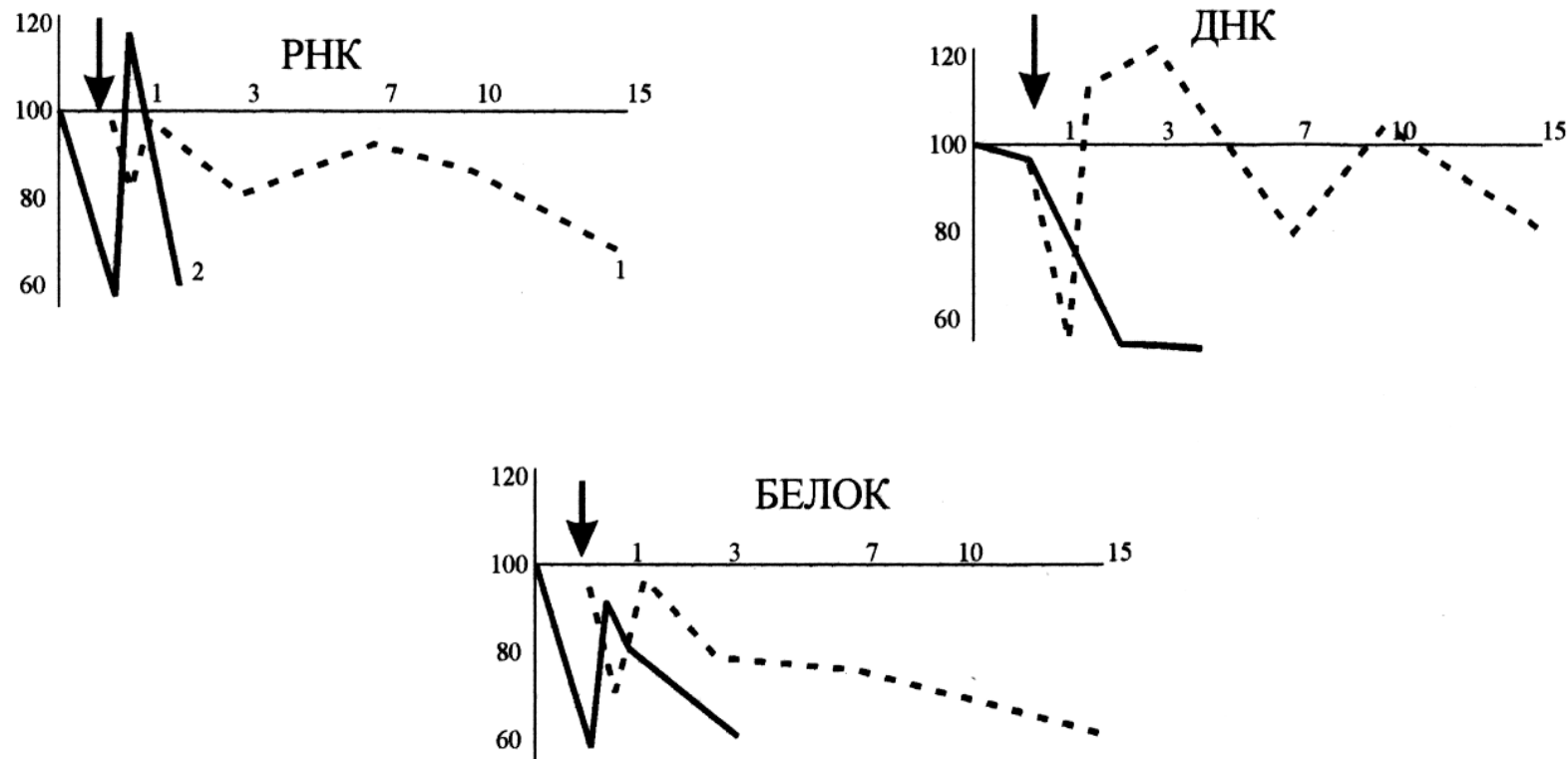


Рис. 50. Влияние актиномицина Д на содержание нуклеиновых кислот и белка в левом желудочке сердца при экспериментальном инфаркте миокарда [30]:

1 — в обычных условиях эксперимента; 2 — на фоне введения актиномицина Д

Таким образом, актиномицин Д, подавляя синтез РНК, усугубляет течение патологического процесса, препятствуя мобилизации и разворачиванию компенсаторных реакций организма.

Активация синтеза нуклеиновых кислот и белка играет важную роль в структурном обеспечении функционирования и тем самым — в формировании компенсаторно-приспособительной перестройки функций при развитии патологического процесса.

Стимуляция процессов адаптации и компенсации

ВЛИЯНИЕ «ТРЕНИРОВКИ» МЕХАНИЗМОВ АДАПТАЦИИ И КОМПЕНСАЦИИ НА КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ

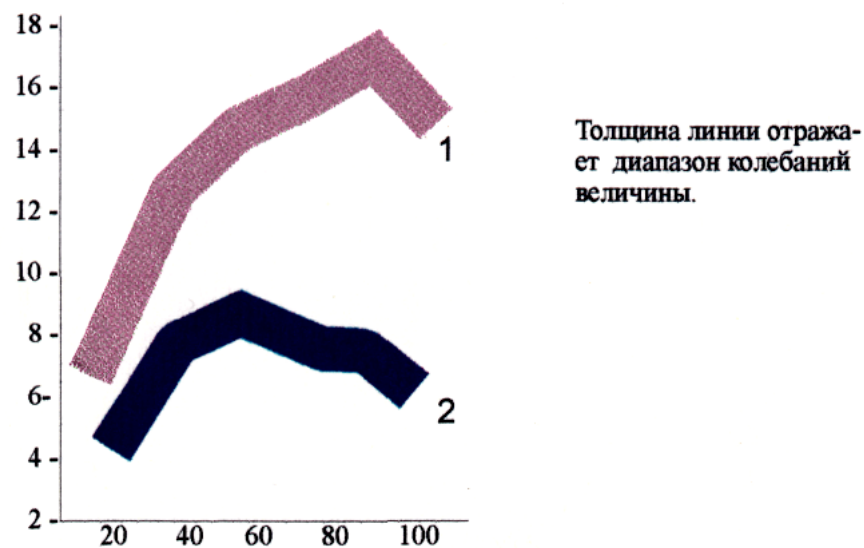


Рис. 51. Зависимость между давлением в аорте и ударной работой левого желудочка сердца: 1 — у контрольных; 2 — тренированных к физической нагрузке животных (крыс) [32]

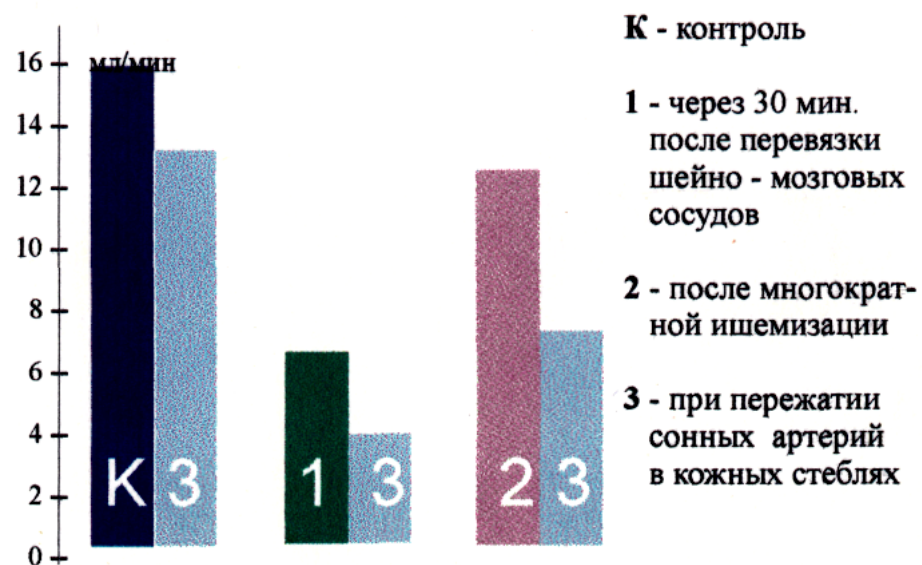


Рис. 52. Объемная скорость ретроградного кровотока после перевязки шейно-мозговых сосудов: 1 — у нетренированных; 2 — тренированных путем многократного пережатия сонных артерий собак [13, 24]

ВЛИЯНИЕ АДАПТОГЕНОВ НА ПРОЯВЛЕНИЕ КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОГО ЭФФЕКТА

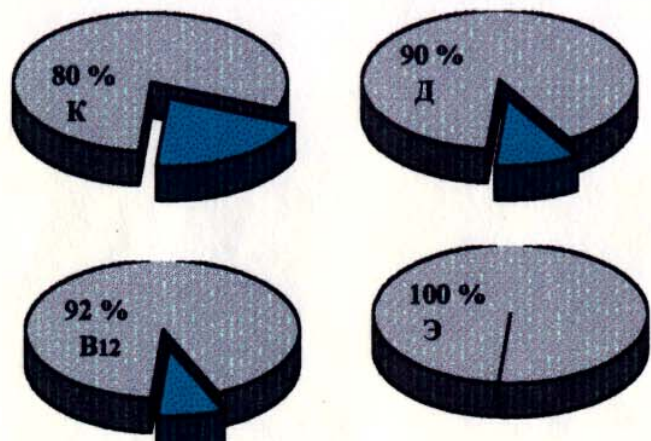


Рис. 53. Выживаемость крыс после перевязки сонных артерий в обычных условиях эксперимента (К) и на фоне введения дибазола (Д), витамина В12 (В12), элеутерококка (Э) [25, 33]

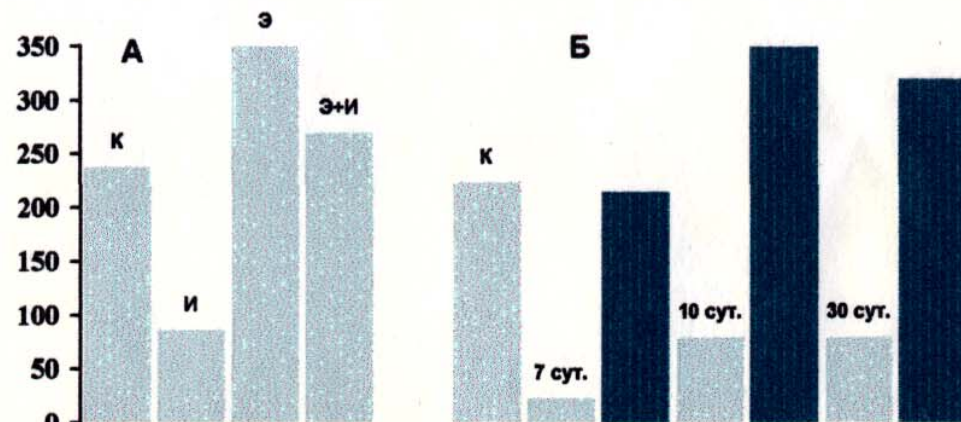
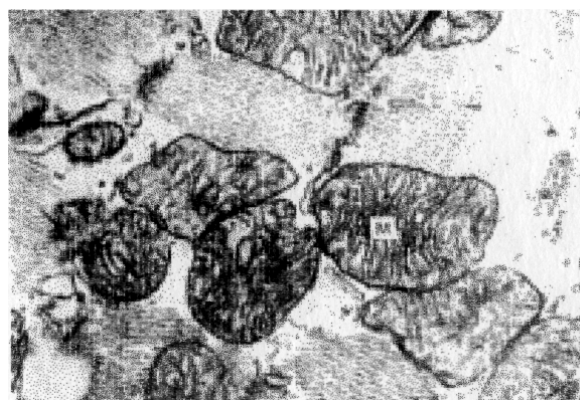


Рис. 54. Влияние элеутерококка (Э) на работоспособность (продолжительность плавания) крыс:

а — при ишемии головного мозга: К — контроль, И — ишемия (данные Е. В. Леоновой, Т. Н. Афанасьевой); *б* — в различные сроки экспериментального инфаркта миокарда: ■ — в обычных условиях эксперимента, ■ — на фоне введения элеутерококка [4, 33]



а



б

Рис. 55. Влияние элеутерококка на ультраструктуру сердечной мышцы контрольных животных [4, 33]: *а* — до введения элеутерококка; *б* — на фоне однонедельного ежедневного введения элеутерококка (количество митохондрий заметно увеличилось)

Стадиозависимость результатов терапевтического воздействия

Эффект терапевтических мероприятий (не только сила терапевтического воздействия, но и его характер, направленность) во многом определяется стадией процесса и соответствующим этой стадии состоянием внутриклеточных структур органов, наиболее сильно страдающих при каждой конкретной форме патологии.

Примеры:

1) эффект гемотрансфузий [11]. Динамика изменений функционального состояния печени, по данным бромсульфалеиновой пробы, в ходе развития надпеченочной формы портальной гипертензии при изменении различных трансфузионных сред.

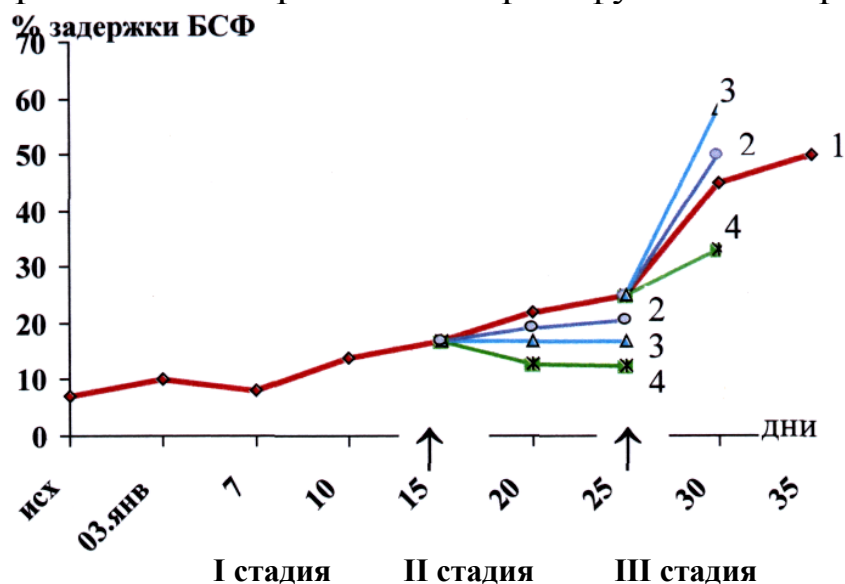


Рис. 56. Показатели БСФ-пробы

(стрелками обозначен день начала трансфузий):

1 — без проведения трансфузий; 2 — после 5-дневного введения физ. раствора (20 мл/кг массы тела); 3 — после введения цитратной плазмы; 4 — после введения сорбентной плазмы (в той же дозе и в той же кратности)

Заключение: Во II стадию все виды трансфузий улучшают функциональное состояние печени. В III стадию заметный положительный эффект оказывает сорбентная плазма; цитратная плазма резко ухудшает изучаемый показатель.

2) эффект гемосорбции [14].

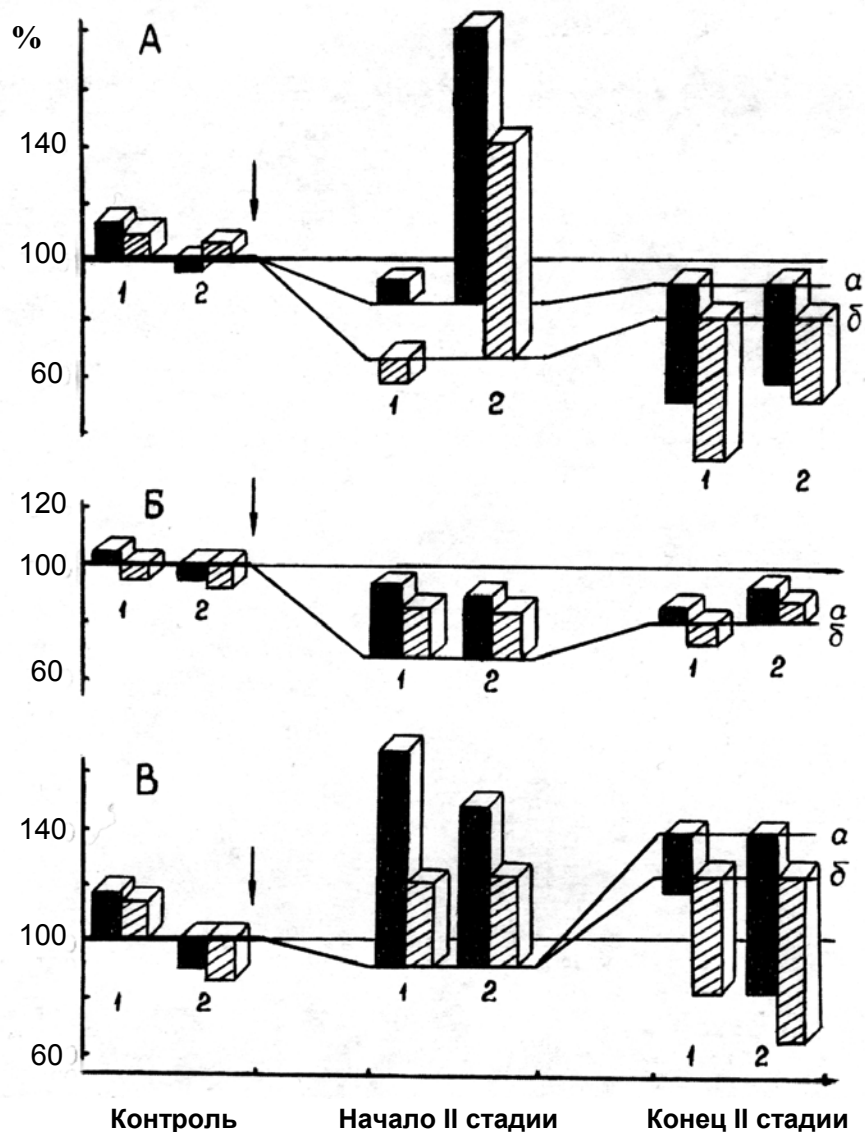


Рис. 57. Влияние одно- (1) и двукратной (2) гемосорбции на показатели тканевого дыхания (А), активность ферментов митохондриальных ферментов печени — сукцинат- (Б) и малатдегидрогеназы (В) — у здоровых крыс (контроль) и в различные этапы развития экстрапеченочного холестаза:

на А: a — скорость дыхания на эндогенных субстратах, b — скорость свободного окисления сукцината;
 на Б и В: черные столбики — свободная, заштрихованные столбики — общая активность фермента.
 Линейные кривые — динамика изменений показателей в ходе развития холестаза

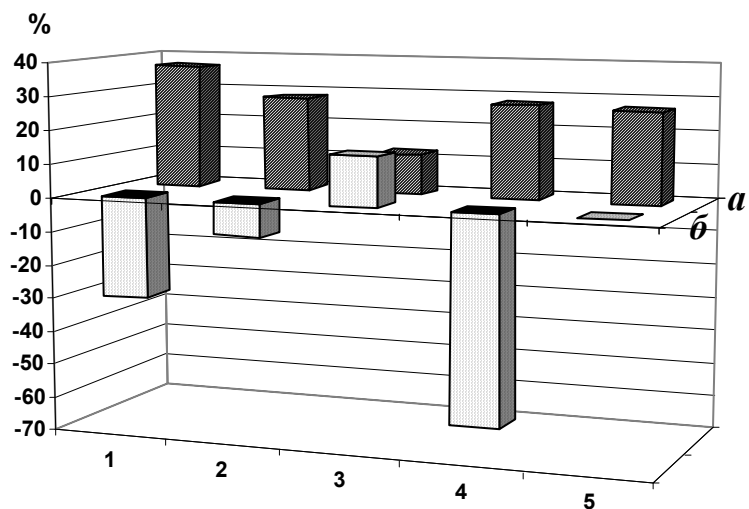


Рис. 58. Величина и направленность сдвигов неседиментируемой активности (НА) лизосомальных гидролаз после проведения двукратной гемосорбции у собак: *a* — в начале II (на 8–10-е сутки холестаза); *б* — при переходе в III (на 66–80-е сутки холестаза) стадию экстрапеченочного холестаза (% по отношению к нелеченым животным) [17, 33, 43]: 1 — К. катепсины; 2 — К. РНК-аза; 3 — К. ДНК-аза; 4 — β -Д-галактозидаза; 5 — К. фосфатаза

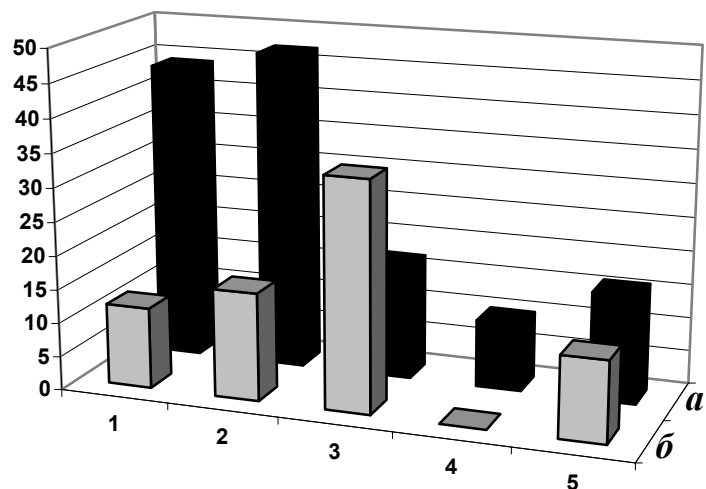


Рис. 59. Величина позитивных сдвигов в состоянии лизосомальных мембран (НА/ОА различных гидролаз) после двукратной гемосорбции, проведенной у собак: *a* — в начале II (на 8–10-е сутки холестаза); *б* — при переходе в III (на 66–80-е сутки холестаза) стадию экстрапеченочного холестаза (% по отношению к нелеченым животным) [17, 33, 43]: 1 — К. катепсины; 2 — К. РНК-аза; 3 — К. ДНК-аза; 4 — β -Д-галактозидаза; 5 — К. фосфатаза

Итак, осуществление гемосорбции в I стадию (на фоне неиспользованных функциональных резервов организма) и в начале II стадии холестаза, характеризующейся наибольшей выраженностью компенсаторных реакций на субклеточном уровне организации организма, сопровождается улучшением, а в III стадии процесса — ухудшением функционального состояния митохондрий и лизосом печени.

Заключение

1. Специфичность болезни и избирательность локализации основных ее проявлений определяется не только (а в ряде случаев — и не столько) причинным фактором болезни, качественными его свойствами и особенностями. Важное значение могут иметь: 1) количество и качество подвергающихся первичному раздражению нервных рецепторов; 2) следовые реакции, оставленные ранее действующим на организм раздражителем; 3) нарушения трофики в том или ином органе или ткани, 4) место действия раздражителя.

2. В развитии заболевания весомую роль играют экологические условия существования организма, а для человека существенно важное (иногда определяющее) значение имеет социальная среда его обитания.

3. Важным патогенетическим звеном болезни, инициирующим, а в ряде случаев и пролонгирующим ее развитие, может быть *патологическая система* — новая структурно-функциональная организация, формирующаяся из фрагментов поврежденных физиологических функциональных систем, работающая в ином (по сравнению с ними) режиме, результат деятельности которой носит дезадаптивный и патогенный характер.

4. В каждом заболевании неизбежно присутствуют две, противостоящие друг другу тенденции: 1) полом, повреждение, патологические реакции; 2) их антипод — реакции защиты и компенсации. Меняющееся по ходу развития болезни различное соотношение удельного веса патологических и компенсаторных реакций является движущей силой развития болезни и лежит в основе ее стадийности и фазности.

5. Изменить с помощью внешних воздействий соотношение двух противоречивых сторон болезни на том или ином этапе ее развития можно как в сторону раннего и выраженного преобладания компенсаторных реакций (создавая благоприятные условия для их мобилизации, формирования и закрепления), так и в сторону недостаточности последних и/или усиления реакций ломоты, повреждения.

6. Стремление воздействовать на какую-либо одну из сторон болезни, без учета второй, ее антипода, или сведение терапевтических мероприятий к ликвидации основных *симптомов* болезни без учета их патогенетической сущности, значения для целостного организма, может не только не принести пользы, но и нанести вред больному.

7. Целесообразность адаптации к экстремальным факторам среды и компенсации нарушенных в ходе развития болезни функций и структур относительна. Чрезмерные по своей напряженности адаптация и компенсация, увеличивая (до поры до времени) резервные возможности органов, доминирующих в этих реакциях, ведут к снижению структурно-функциональных резервов органов, не принимающих в них участия, а на более поздних этапах таят в себе опасность истощения доминирующих органов и систем, т. е. имеют достаточно высокую «цену».

8. Активная стимуляция компенсаторных реакций, оправданная в первую стадию болезни, на фоне неиспользованных резервов организма, должна проводиться осторожно во второй стадии ее развития, в связи с нарастающим снижением резервных возможностей больного (вначале за счет органов не

задействованных в компенсации, а позже — и ответственных за нее), и противопоказана при нарастающем истощении структурно-функциональных резервов организма.

9. Характер воздействия лечебных мероприятий также во многом определяется стадией процесса, соответствующим ей соотношением патологических и компенсаторных реакций и (что особенно важно) состоянием резервных возможностей организма. Эффективное в I стадии болезни, на фоне неиспользованных резервов лечебное воздействие может не только быть малоэффективным или неэффективным, т. е. бесполезным на фоне резкого снижения функций, но и ухудшить течение болезни, способствуя развитию явлений декомпенсации, а в отдельных случаях — наступлению рокового ее исхода.

10. Залогом успеха лечения являются грамотные, хорошо продуманные, патогенетически обоснованная тактика поведения медицинского персонала по отношению к каждому конкретному больному, с учетом не только характера его заболевания, но и реактивности, состояния регуляторных систем пациента, реакций генетического аппарата клеток органов и систем, участвующих в компенсации, стадии болезни и соответствующих ей резервных возможностей организма.

11. Заболевание и выздоровление — две стороны одного и того же процесса — процесса развития болезни. Выздоровление начинается не с момента ликвидации этиологического фактора болезни, а с началом самого заболевания; это активный процесс, в котором решающее значение принадлежит явлениям компенсации и восстановления нарушенных функций и структур.

Литература

1. *Адо, А. Д.* Вопросы общей нозологии / А. Д. Адо. М. : Медицина, 1985. 238 с.
2. *Атлас по судебной медицине* / А. А. Солохин [и др.]. М. : Медицина, 1981. 264 с.
3. *Афанасьева, Т. Н.* Некоторые механизмы положительного действия элеутерококка при экспериментальном инфаркте миокарда / Т. Н. Афанасьева, А. А. Кривчик, Т. П. Куртасова // Материалы II симпозиума по элеутерококку. М. ; Владивосток, 1985. С. 81–89.
4. *Батай, Е. В.* Патогенетическая характеристика основных гемодинамических расстройств при нарушении магистрального кровотока в нисходящем отделе грудной аорты : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.16 / Е. В. Батай. Минск, 1969. 280 с.
5. *Борта, Ю.* Мама, деньги и прививка — главное в снижении ужасной детской смертности / Ю. Борта // Аргументы и факты. 2007. № 6. С. 24.
6. *В большинстве стран растет детская смертность* // Медицинский портал [Электронный ресурс]. 2004. Режим доступа: <http://www.medportal.ru/mednovosti/news/2004/10/08/unicef>. Дата доступа: 15.01.2007.
7. *В сельской местности детская смертность почти в два раза выше, чем в городах* // Tiga [Электронный ресурс]. 2006. Режим доступа: <http://www.tiga.by/news/print/id/5400>. Дата доступа: 15.01.2007.
8. *Веселкин, П. Н.* Лихорадка / П. Н. Веселкин. М., 1963. 376 с.
9. *Влияние энтеросорбции на структурную перестройку митохондрий и лизосом гепатоцитов (количественная оценка) при хронических токсических поражениях печени* : отчет о НИР / Минский гос. мед. ин-т ; рук. А. А. Кривчик. Минск, 1998. 89 с. № ГР 1996271.
10. *Гапанович, В. Н.* Реакция субклеточных структур и изменения функционального состояния патологически измененной печени на переливание сорбентной и цитратной крови : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.16 / В. Н. Гапанович. Минск, 1983. 246 с.
11. *Глинская, Т. Н.* Влияние энтеросорбции на состояние лизосомальной системы печени при остром и хроническом токсическом поражении органа : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.16 / Т. Н. Глинская. Минск, 1992. 226 с.
12. *Голуб, Д. М.* Ганглиопексия и иннервация органов / Д. М. Голуб, Р. В. Даниленко, Н. М. Ковалева. Минск : Наука и техника, 1986. 109 с.

13. *Гринько, И. В.* Динамика реакций митохондрий печени в ходе развития цирроза органа, экстрапеченочного холестаза и при применении гемосорбции : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.16 / И. В. Гринько. Минск, 1985. 288 с.
14. *Динамика* взаимоотношений патологических и компенсаторных реакций организма при некоторых формах нарушения кровообращения / А. Ю. Брновицкий [и др.]. Минск : Беларусь, 1974. 280 с.
15. *Дифтерия* // БМЭ. 3-е изд. М., 1977. Т. 7. С. 404–413.
16. *Зиновкина, В. Ю.* Морфофункциональное состояние лизосомальной системы печени в ходе развития экстрапеченочного холестаза при применении гемосорбции : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.16 / В. Ю. Зиновкина. Минск, 1988. 289 с.
17. *Кривчик, А. А.* Взаимоотношение патологических и компенсаторных реакций организма при некоторых формах портальной гипертензии : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.16 / А. А. Кривчик. Минск, 1973. 378 с.
18. *Кривчик, А. А.* Двойственная природа болезни / А. А. Кривчик. Минск : МГМИ, 1992. 47 с.
19. *Кривчик, А. А.* Портальная гипертензия / А. А. Кривчик. Минск : МГМИ, 1979. 160 с.
20. *Кривчик, А. А.* Стадийность болезни как отражение двойственной ее природы и вытекающие из этого основополагающие принципы терапевтического воздействия / А. А. Кривчик // Теория и практика медицины. 2000. № 5–6. С. 73–76.
21. *Кривчик, А. А.* Типовые формы структурно-функциональных изменений субклеточных органелл при повреждении / А. А. Кривчик, Ф. И. Висмонт, С. А. Жадан. Минск, 2004. 52 с.
22. *Кривчик, А. А.* Влияние актиномина Д на развитие недостаточности кровообращения по правожелудочковому типу / А. А. Кривчик, В. Н. Гапанович // Здоровоохранение Белоруссии. 1980. № 8. С. 65–68.
23. *Крыжановский, Г. Н.* Общая патофизиология нервной системы / Г. Н. Крыжановский. Минск : Медицина, 1997. 350 с.
24. *Леонид* Рошаль считает, что официальные показатели детской смертности в РФ занижены / Linkpages // [Электронный ресурс]. 2007. Режим доступа: <http://linkpages.com.ua/news12650.php>. Дата доступа: 15.01.2007.
25. *Леонова, Е. В.* Патологические и компенсаторные реакции организма при некоторых формах нарушения мозгового кровообращения : дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.16 / Е. В. Леонова. Минск, 1971. 329 с.
26. *Леонова, Е. В.* Влияние адаптогенов на работоспособность и устойчивость к экспериментальной ишемии головного мозга / Е. В. Леонова, И. Г. Брегман // Здоровоохранение Белоруссии. 1979. № 3. С. 13–15.
27. *Лепра* // БМЭ. 3-е изд. М., 1980. Т. 13. С. 35–50.

28. *Лиознер, Л.* Регенерируют ли внутренние органы человека / Л. Лиознер // Наука и жизнь. 1970. № 6. С. 26–29.
29. *Манак, Н. А.* Итоги и перспективы деятельности медицинской службы Республики Беларусь / Н. А. Манак, В. Г. Русецкая // Медицинская панорама. 2000. № 4. С. 11–15.
30. *Методика* вычисления и анализ демографических показателей / Н. И. Мороз [и др.]. Минск : БГМУ, 2002. 28 с.
31. *Отморожение* // БМЭ. 3-е изд. М., 1982. Т. 18. С. 76–85.
32. *Разработка* путей коррекции патологических и компенсаторных реакций организма в ходе развития болезни на модели патологии печени, сердца, мозга, опухолевой болезни : отчет о НИР / Минский гос. мед. ин-т ; рук. А. А. Кривчик. Минск, 1995. 90 с. № ГР 019000331134.
33. *Рачок, Л. В.* Реакция лизосомальной системы печени в динамике развития экспериментального цирроза органа и подпеченочной формы портальной гипертензии : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.16 / Л. В. Рачок. Минск, 1985. 202 с.
34. *Руководство* по патофизиологии. Физиология адаптационных процессов / О. Г. Газенко [и др.] ; под общ. ред. О. Г. Газенко, Ф. З. Меерсона. М. : Наука, 1986. 639 с.
35. *Саркисов, О. Д.* Очерки по структурным основам гомеостаза / О. Д. Саркисов. М., 1977. 350 с.
36. *Селезнев, С. А.* Механизм нарушений кровообращения при травматическом шоке / С. А. Селезнев // Пат. физиол. и экспер. терапия. 1968. № 6. С. 3–10.
37. *Сифилис* // БМЭ. 3-е изд. М., 1984. Т. 23. С. 326–350.
38. *Сперанский, А. Д.* Элементы построения теории медицины / А. Д. Сперанский. М. : ВИЭМ, 1935. 344 с.
39. *Терещенко, И. П.* Патофизиологические аспекты злокачественного роста / И. П. Терещенко, А. Т. Кашулина. М., 1980. 256 с.
40. *Формы* и механизмы патологических и компенсаторных реакций организма с учетом различия уровней его организации в ходе развития болезни (на модели различных форм патологии) : отчет о НИР / Минский гос. мед. ин-т ; рук. А. А. Кривчик. Минск, 1989. 90 с. № ГР 0488.0009286.
41. *Хаджуз, А. Н.* Влияние ежемесячных курсов энтеросорбции на течение и исход хронического токсического поражения печени : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.16 / А. Н. Хаджуз. Минск, 1992. 181 л.
42. *Хронические* поражения печени холестатической и токсической природы (патогенетические аспекты) / А. А. Кривчик [и др.]. Минск, 2004. 183 с.

43. *Цыбулько, Н. П.* Влияние ежемесячных курсов энтеросорбции на течение и исход хронического токсического поражения печени : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.16 / Н. П. Цыбулько. Минск, 1999. 116 л.
44. *Чантурия, А. В.* Повреждающее действие электрического тока (патофизиологические аспекты) / А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : МГМИ, 2000. 30 с.
45. *Чернух, А. М.* Функциональный элемент орган-организм (особенности адаптации, повреждения и восстановления) / А. М. Чернух // Пат. физиол. и Экспер. терапия. 1977. № 4. С. 3–10.
46. *Электротравма* // БМЭ. 2-е изд. М., 1964. Т. 35. С. 250–257.
47. *Энциклопедия символов* / сост. В. М. Рошаль. М. : АСТ; СПб : Сова, 2006. 1007 с.

Оглавление

Изменение структуры смертности человека в течение XX столетии	4
Специфичность болезни и избирательность локализации основных ее проявлений.....	6
Социальное опосредование в патологии	20
Системный подход к оценке уровней интеграции организма	27
Патологическая система.....	28
Двойственная природа болезни	29
Структурные основы и основные механизмы долговременной компенсации	50
Зависимость формирования компенсаторно-приспособительного эффекта, его надежности от состояния интегративных систем и генетического аппарата организма	63
Стимуляция процессов адаптации и компенсации.....	69
Стадиозависимость результатов терапевтического воздействия	71
Заключение	74
Литература.....	77

Учебное издание

Кривчик Александра Александровна
Висмонт Франтишек Иванович
Жадан Светлана Анатольевна
Третьякович Егор Александрович

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ НОЗОЛОГИИ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Ф. И. Висмонт
Редактор А. И. Кизик
Компьютерный набор Е. А. Третьяковича
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 01.03.07. Формат 60×84/8. Бумага писчая «Снегурочка». Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 9,76. Уч.-изд. л. 5,06. Тираж 150 экз. Заказ 101.

Издатель и полиграфическое исполнение – Белорусский государственный медицинский университет.

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, Ленинградская, 6.