

# ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

**Учебник**

Под редакцией проф. **Н.Н.Зайко**  
и проф. **Ю.В.Быця**

*Рекомендуется Учебно-методическим объединением  
по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России  
в качестве учебника для студентов,  
обучающихся по специальностям  
040100-Лечебное дело, 040200-Педиатрия,  
040300-Медико-профилактическое дело,  
040400-Стоматология, 040600-Сестринское дело*

5-е издание



Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2008

УДК 612-092 (075.8)

ББК 52.5я73

П20

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

**Авторы:** Н.Н.Зайко, Ю.В.Быць, А.В.Атаман, Г.М.Бутенко, В.А.Горбань, Л.Я.Данилова, В.А.Михнев, Л.А.Попова, И.И.Потоцкая, А.Г.Резников, Н.К.Симеонова, О.И.Сукманский

**Рецензенты:** *С.Л.Совершаева*, д.м.н., проф., директор института клинической физиологии СГМУ, зав. кафедрой восстановительной медицины и физического воспитания.

*Ф.И.Мухутдинова*, д.м.н., проф. кафедры патофизиологии Казанского гос. мед. университета.

**Патологическая физиология: Учебник / Н.Н.Зайко, П20 Ю.В.Быць, А.В.Атаман и др. ; Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. — 5-е изд. — М. : МЕДпресс-информ, 2008. — 640 с. : ил. ISBN 5-98322-467-0**

В учебнике изложены общие и частные вопросы патологической физиологии. Материал многих глав существенно переработан, заново написана глава «Повреждение клетки», расширена информация по нарушениям внутриутробного развития. При изложении патофизиологии органов и систем основное внимание уделено общим закономерностям нарушений их функций и компенсации этих нарушений.

УДК 612-092 (075.8)

ББК 52.5я73

ISBN 5-98322-467-0

© Оформление, оригинал-макет.  
Издательство «МЕДпресс-информ», 2004

---

## ПРЕДИСЛОВИЕ

---

Настоящий учебник издавался неоднократно. Его первое издание (1977) в 1981 г. было отмечено Государственной премией Украины в области науки и техники. Второе издание вышло в 1985 г. и также получило хорошие отзывы читателей. За это время в патологической физиологии открыты новые факты и закономерности, появились новые научные обобщения и направления. В то же время возросли требования, предъявляемые к высшей медицинской школе, к теоретической и практической подготовке врача. Курс патологической физиологии излагается по новой учебной программе, составленной украинскими учеными с учетом состояния развития патологической физиологии в мире. Все это обусловило необходимость нового издания учебника, дополненного и исправленного в соответствии с современными требованиями. Это коснулось всех без исключения разделов, особенно тех, в которых освещаются основные теоретические положения патологической физиологии. Расширена информация по истории науки, впервые представлено развитие патологической физиологии на Украине. Подчеркнуто значение эксперимента в раскрытии патогенеза болезни. Заново написан раздел «Повреждение клетки». При изложении вопросов частной патологической физиологии большее внимание уделено недостаточности органов и систем, другим важным патологическим состояниям и синдромам. Издательство «Вища школа» в 1995 г. осуществило третье издание учебника на украинском языке. К сожалению, его тираж рассчитан лишь на потребности медицинских вузов. Научные сотрудники, преподаватели, врачи и студенты, интересующиеся вопросами патологической физиологии, практически лишены возможности приобрести третье издание учебника. Русский вариант третьего издания позволит удовлетворить потребность в нем указанных категорий читателей. Авторы с благодарностью примут все замечания и пожелания по дальнейшему совершенствованию учебника.

*Член-корр. АМН СССР, засл. деятель науки  
Украины, лауреат Гос. премии Украины  
в области науки и техники проф. Н.Н.Зайко,  
лауреат Гос. премии Украины  
в области науки и техники проф. Ю.В.Быць*

---

## ВВЕДЕНИЕ

---

...Одним словом, раз начинается болезнь — тут кончается область ведения нормальной физиологии, начинается физиология больного, патологического организма.

*В.В.Подвысоцкий*

### **ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ**

Патологическая физиология есть наука, изучающая жизнедеятельность больного организма. Программа медицинского образования построена таким образом, что сначала изучаются предметы, рассматривающие структуру и функции нормального организма (нормальная анатомия, гистология, биохимия, нормальная физиология), затем следуют предметы, задача изучения которых состоит в том, чтобы дать студенту сведения о структуре и функциях больного организма и тем самым подвести его непосредственно к клинике. Такую задачу выполняют патологическая анатомия и патологическая физиология.

*Патологическая физиология изучает наиболее общие, основные закономерности возникновения, развития и исхода болезни.* В настоящее время насчитывается около тысячи различных нозологических форм болезней. Практический врач стремится отдифференцировать одну болезнь от другой, поставить правильный диагноз и назначить рациональное лечение. Патофизиолог отвлекается от частных, стараясь найти то общее, что характеризует большие группы болезней или даже болезнь вообще. Конечной целью патологической физиологии является раскрытие законов, по которым развивается болезнь. В связи с этим патологическая физиология вступает в тесную связь с философией, так как развитие законов болезни мыслимо лишь на основе законов материалистической диалектики.

Курс патологической физиологии делится на три части. Первая часть — *нозология*, или общее учение о болезни. При анализе болезни перед врачом встают два вопроса: почему возникла болезнь и каков механизм ее развития. Оба этих вопроса (этиология и патогенез) являются главными в патологической физиологии и рассматриваются в ее первой части. Их решение предполагает анализ сложных взаимосвязей между средой и организмом. Среда рассматривается как

источник различных, в том числе и патогенных, воздействий, а организм — как биологическая система с различными уровнями регуляции, с его наследственностью и реактивностью.

Вторая часть — *типические патологические процессы* — содержит данные о процессах, лежащих в основе многих заболеваний: воспаления, опухоли, лихорадке, гипоксии, типических нарушениях обмена веществ, голодании.

Третья часть — *частная патологическая физиология* — рассматривает нарушения прежде всего в отдельных органах или системах: кровообращения, дыхания, эндокринной, нервной и т.д. И хотя эта часть называется частной патологической физиологией, здесь опять-таки главными являются общепатологические аспекты. Например, при рассмотрении патологии почек патофизиолог стремится выяснить общие закономерности нарушений их функции, компенсаторные возможности организма.

### **СВЯЗЬ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ С ДРУГИМИ МЕДИЦИНСКИМИ НАУКАМИ, ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ КЛИНИКИ**

Патологическая физиология опирается на предшествующие ей науки, в первую очередь на те сведения, которые дают физиология и биохимия. Особенно много общего у патологической физиологии с нормальной физиологией. Патологическую физиологию иногда называют физиологией больного организма. И та, и другая стремятся открыть законы, по которым живет и функционирует организм. Эти законы имеют огромное значение для понимания болезни. Но было бы ошибочно думать, что болезнь есть лишь какая-то иная комбинация нормальных процессов. Патологический процесс вызывает качественно новое состояние организма, что обуславливает и отличие патологической физиологии от нормальной, и основную задачу патологической физиологии: изучение всех многообразных проявлений болезни с тем, чтобы открыть законы, по которым она развивается.

Патологическая физиология теснейшим образом связана с патологической анатомией. Более ста лет тому назад их считали одной наукой. Разделение их обусловлено тем, что со временем только морфологического анализа для понимания динамики патологического процесса стало недостаточно. Функциональные изменения тесно связаны с морфологическими, но между ними далеко не всегда наблюдается строгое соответствие. Это происходит, в частности, потому, что каждый орган обладает компенсаторными возможностями и его функция при измененной структуре может быть не нарушена. Вот почему некоторые вопросы клиники не разрешаются при вскрытии трупа с последующим микроскопическим исследованием секционного материала. Это возможно только при наблюдении за развитием патологического процесса в живом организме, т.е. в эксперименте. Широкое использование эксперимента и является основным отличием патологической физиологии от патологической анатомии.

Патологическая физиология органично связана с клиническими науками. Конечная цель у них единая. И клинические науки, и патологическая физиология изучают болезнь для того, чтобы ее эффективно предупреждать и лечить больных. Но ближайшие задачи, а также методы и объекты у этих наук разные. Объектом изучения клинических наук является больной человек с конкретными проявлениями болезни. Например, клиника внутренних болезней изучает причины возникновения, симптомы, особенности течения, методы лечения и прогноз таких заболеваний, как хронический гломерулонефрит или системная красная волчанка. Неврологическая клиника в тех же направлениях изучает энцефаломиелит, который развивается, например, после антирабической прививки. Клиника глазных болезней издавна сталкивается с тем, что если травмирован один глаз, то с течением времени может пострадать второй, интактный. Это разные заболевания с различными локализациями, симптомами, прогнозом. И в то же время между ними имеется нечто общее. Оказывается, все они имеют общий иммунологический механизм. В раскрытии этой закономерности большая заслуга принадлежит патологической физиологии.

Еще пример. Клинические дисциплины изучают конкретные формы проявления доброкачественных и злокачественных опухолей. Чтобы поставить диагноз рака желудка, саркомы бедра, миомы матки, надо знать, чем они отличаются друг от друга. Течение и прогноз их различны. Но углубленное изучение этих болезней требует раскрытия того общего, что их объединяет: как нормальная клетка превращается в опухолевую, как меняется ее наследственность, откуда черпает она энергию для своего размножения, какие звенья ее метаболизма наиболее чувствительны к воздействию лекарственных средств и т.д. Эти вопросы относятся к области патологической физиологии.

Таким образом, патологическая физиология по отношению к специальным клиническим дисциплинам представляет собой науку, изучающую процессы, общие для всех болезней или для их больших групп.

Разумеется, клиническая наука и самостоятельно может получить важные сведения о сущности болезни, механизмах ее развития, особенно теперь, когда она располагает методиками тонких биохимических и физиологических исследований. И все же она нуждается в получении фундаментальных сведений о болезни и законах ее развития, которые изучает патологическая физиология, располагающая методом, которого нет и не может быть в клинике, — методом патологического эксперимента над животными.

### **ЭКСПЕРИМЕНТ КАК ОСНОВНОЙ МЕТОД ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ**

Объектом изучения патологической физиологии является болезнь, методом — *патофизиологический эксперимент*. Эксперимент используют во многих науках (нормальная физиология, фармакология и т.д.). Смысл эксперимента патологической физиологии заклю-

чается в том, чтобы вызвать болезнь у животного, изучить ее и полученные данные применить в клинике.

Иногда можно слышать, что в опытах на животных невозможно раскрыть сущность болезней человека. Это верно, что на животных нельзя создать полную модель болезней человека. Однако это не является недостатком эксперимента. Скорее наоборот. Болезнь человека так сложна, а механизмы ее спрятаны так глубоко, что раскрыть их трудно или даже невозможно, несмотря на применение самых современных технических средств. Поэтому простота не минус, а плюс на определенном этапе научного анализа. Доказательств этого много, но, пожалуй, самыми убедительными являются опыты И.И. Мечникова по воспалению. Не в экспериментах на человеке, кролике, даже не на лягушке, а на прозрачной личинке морской звезды он наблюдал процесс фагоцитоза. В опытах не на человеке, а на мышах получены фундаментальные данные о раке. Более того, в настоящее время эксперименты проводятся не только на животных, но и на отдельных клетках и даже на их частях.

Теоретически экспериментальная модель, воссоздающая во всех отношениях болезнь человека, не нужна, не имеет смысла. Тогда надо ставить эксперимент на человеке. И такой эксперимент, конечно, не только можно, но и нужно проводить, но при условии, что он не повредит человеку. Понятно, как это ограничивает возможности исследователя, который при этом становится не исследователем, а скорее наблюдателем. Не будем забывать, что прежде человека в космосе побывала собака и первые сведения о сахарном диабете получены в эксперименте на собаке. Следует только помнить о нашем долге перед животными, «братьями нашими меньшими».

Все эксперименты делят на *острые* и *хронические*. Применение каждого из них определяется целью, которую ставит исследователь. Чтобы изучить последствия кровопотери, необходим острый опыт. Прививаемость опухоли можно исследовать только в хроническом эксперименте.

Для изучения патологических процессов применяются следующие основные *экспериментальные методики*.

*Методика выключения* состоит в удалении того или иного органа хирургическим или каким-либо другим воздействием (тепло, холод, радиация, фармакологические средства, большие дозы специфических антител). Эта методика применяется давно и является особенно эффективной при изучении эндокринных нарушений. Именно удаление поджелудочной железы позволило установить, что сахарный диабет связан с гипофункцией ее островкового аппарата. Удаление одного из парных органов (например, почки) позволило установить компенсаторные и пластические возможности оставшегося органа. Методика выключения имеет широкое распространение при изучении патологии нервной системы. Так, Мажанди разработал способ воспроизведения двигательных и чувствительных нарушений с помощью перерезки передних или задних корешков спинного мозга.

*Методика раздражения* служит для того, чтобы вызывать изменения функции того или иного органа. Так, А.П.Вальтер, раздражая симпатические нервы в эксперименте, обнаружил при этом сужение артерий, что послужило основанием для дальнейшего изучения патогенеза спонтанной гангрены у человека.

*Введение в организм различных веществ* (гормонов, ферментов и их ингибиторов, антигенов и т.д.) также широко применяется в патологической физиологии. Эксперименты с пересадкой органов и мягких тканей имеют большое значение для хирургии.

*Методики изолированных органов и тканевых культур.* Патофизиологи давно используют эти методики, которые дают важную информацию о сущности патологических процессов. Например, клеточная теория анафилаксии опирается на опыты, в которых было показано, что анафилактическую реакцию можно вызвать и на изолированной кишке, если подействовать на нее антигеном, которым было сенсibilизировано животное.

Нет необходимости в дальнейшем перечислении частных методик, применяющихся в патофизиологии, но следует сказать о положениях, которые имеют общее методологическое значение. В этом отношении важную роль играет сравнительный, или эволюционный, метод. Патологический процесс, как мы его наблюдаем у человека и животных, является результатом формирования соответствующих реакций в эволюции животного мира. Такие патологические процессы, как, например, воспаление, лихорадка, возникали и усложнялись в эволюции в связи с усложнением и совершенствованием защитных и приспособительных реакций организмов на меняющиеся условия жизни. Вот почему правильный научный анализ реакций человека на патогенное воздействие требует возможно более полного знания путей и форм их становления. А это возможно только при использовании исторического метода — *метода сравнительной патологии*. Исключительное значение этого метода показал И.И.Мечников на примере изучения воспаления и невосприимчивости к инфекционным болезням.

Как и всякий эксперимент, патофизиологический опыт состоит из четырех этапов.

1. *Подготовка вопроса*, на который экспериментатор хочет получить ответ. Каждому эксперименту должна предшествовать гипотеза. Нельзя проводить исследование в надежде, что может получиться что-нибудь интересное. «Если нет в голове идей, то не увидишь и фактов» (И.П.Павлов).

2. *Выбор частной методики*, наиболее соответствующей поставленной задаче, и обеспечение соответствующего контроля. Контролем может быть «пустой» опыт, который ставится параллельно с основным. Например, одному животному вводят гистамин, а другому — изотонический раствор натрия хлорида. Если речь идет об эксперименте на людях, то в целях исключения психотерапевтического эффекта одному вводят лекарственное средство, а другому —



индифферентное вещество, причем об этом не знают не только испытуемый, но и обслуживающий персонал. Такое индифферентное вещество, вводимое в качестве контроля при клиническом испытании лекарственных средств, называется плацебо (от лат. *placere* — нравиться). Важно, чтобы при проведении опыта были исключены все субъективные факторы, которые, помимо воли экспериментатора, могут повлиять на результаты.

3. *Планирование эксперимента.* Опыт только тогда позволит получить ответ на поставленный вопрос, когда он правильно запланирован. Прежде всего следует иметь в виду, что живой объект отличается от объектов, с которыми имеют дело точные науки. Организм состоит из органов, органы — из клеток, клетки — из субклеточных структур (ядра, митохондрии, рибосомы), которые представляют собой ансамбли молекулярных систем. Каждая такая система есть отдельная функционирующая единица, которая состоит из систем низшего порядка и в то же время входит в состав систем высшего порядка. Так в организме складываются сложные динамические взаимоотношения регуляции и подчинения.

Такая сложная система может не дать постоянного ответа даже при действии на нее стандартного раздражителя. Кроме того, такая биологическая система «открыта» и никак не ограждена от случайных воздействий среды, которые могут внести искажения в результаты эксперимента. Следует также иметь в виду, что одинаковые на первый взгляд животные отличаются наследственными признаками и индивидуальным развитием. Поэтому экспериментатор часто получает ответ, искаженный значительным количеством дополнительных, случайных влияний. Закономерность должна «пробиться» сквозь множество случайностей.

Понимая это, ученые стали не только учитывать случайности, но заранее планировать их. При этом используется математический аппарат теории случайностей. Чтобы в эксперимент как необходимый элемент внести случайность, применяют специальный прием — рандомизацию (от англ. *random* — случай). Есть и другие методы планирования, которые позволяют вести опыт в меняющихся условиях или испытывать одновременное действие многих факторов.

4. *Обработка полученных данных.* По окончании эксперимента на животном исследование продолжается: оцениваются результаты регистрации жизненных функций, проводятся морфологические, биохимические и другие исследования тканей, взятых при жизни и после смерти животного. Весь цифровой материал подвергается статистической обработке, чтобы установить средние величины, отклонения от них, различия между средними величинами и их достоверность.

---

## ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

---

Патологическая физиология как самостоятельная наука и учебная дисциплина возникла более 135 лет назад. Необходимость в обобщении науки, которая изучала бы общие закономерности возникновения, развития и исхода болезни с помощью экспериментального метода, прогрессивные ученые понимали уже давно, но только в 1869 г. университетским уставом была учреждена новая кафедра, названная кафедрой общей патологии (в дальнейшем патологической физиологии). Прошло еще несколько лет, прежде чем новые кафедры в университетах в полной мере развернули свою работу и стали играть важную роль в медицинской науке и в подготовке врачей. В этом отношении особое значение имела деятельность трех выдающихся ученых-патолофизиологов В.В.Пашутина, А.Б.Фохта и В.В.Подвысоцкого. Они были основателями патологической физиологии в России и на Украине.

Особая заслуга В.В.Пашутина (1845—1901) состоит в том, что он сформулировал задачи новой науки и реализовал их на практике. В 1874 г. он организовал кафедру общей патологии в Казанском университете, а через пять лет был приглашен в Военно-медицинскую академию в Петербурге, где в полной мере проявился его талант как ученого и педагога. У патологической физиологии тогда еще не было традиций, не было учебников и учебных программ, не было опыта научной работы. В.В.Пашутин создавал все заново. Написанный им учебник «Лекции общей патологии (патологической физиологии)» свидетельствует о высоком уровне преподавания. Из него же видно, какие научные вопросы разрабатывал В.В.Пашутин со своими учениками. Это, прежде всего, вопросы обмена веществ в здоровом и больном организме. На кафедре было проведено крупномасштабное исследование по голоданию. В.В.Пашутин впервые в мире сконструировал и построил установку (калориметр), которая позволяла с большой точностью определять теплообмен у животных и человека.

В.В.Пашутин создал первую в России научную школу патофизиологов, группу учеников, объединенных общностью идей и задач. Его ученики в последующем возглавляли кафедры общей патологии в Петербурге (П.М.Альбицкий), в Томске и Харькове (А.В.Репрев), в Одессе и Баку (Н.Г.Ушинский). В.В.Пашутин был крупным орга-

---

## Глава II. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

---

### ЭТИОЛОГИЯ

*Этиология* (от греч. aetia – причина, logos – учение) – *это учение о причинах и условиях возникновения болезни.*

Первый вопрос, который возникает при столкновении врача с болезнью, касается ее причины. Найти причину болезни означало бы найти путь к лечению и профилактике ее. Однако этот вопрос часто оказывается очень нелегким и в разное время решался в медицине по-разному. Это определялось общим уровнем развития науки, а также мировоззрением врачей, т.е. той методологической позицией, на которой они стояли.

В период, когда медицина как наука еще не существовала, и в начале ее развития за причину болезней принимали злого духа, который вселялся в человека и причинял ему страдания. Религия поощряла эти представления, проповедовала, что избавиться от болезни можно, изгнав злого духа при помощи божественного начала. Существовало и другое представление, согласно которому болезнь есть результат гнева божества, которое надо умильстить молитвой и жертвоприношением.

Положение особенно изменилось к началу XIX в., когда были найдены возбудители многих инфекционных болезней. Открытия Пастера, Коха и других ученых того времени имели важное значение для материалистического понимания этиологии болезней. Под влиянием этих открытий значительно усилились дальнейшие поиски причин болезней.

В связи с этим в этиологии возник и получил на некоторое время широкое распространение взгляд на причинность в медицине, известный под названием монокаузализма.

*Монокаузализм* (от греч. monos – один, causa – причина) – это такое направление в этиологии, согласно которому всякая болезнь имеет одну-единственную причину и столкновение организма с этой причиной должно непременно привести к болезни. На первый взгляд, это кажется убедительным, но, как оказалось, эта убедительность только кажущаяся. Во-первых, далеко не всякая болезнь вызывается бактериями. Кроме того, наличие микроорганизмов в организме еще не означает болезнь. В организме в течение длительного времени могут находиться возбудители инфекции, а человек остается здоровым (бациллоносительство).

При вскрытии трупов людей, умерших не от туберкулеза, обнаружено, что у 95% из них имеется первичный аффект. Это объясняется тем, что они когда-то были инфицированы микобактериями туберкулеза, но при жизни явных признаков туберкулеза у них не было.

Далее оказалось, что при заражении группы людей одним и тем же видом патогенных микробов реакция их нередко различна: одни заболевают тяжелой формой болезни, другие – легкой, третьи не заболевают. Эти наблюдения поколебали концепцию монокаузализма.

случае чувствительность ткани к инсулину, а в другом — ее резистентность к туберкулезной палочке.

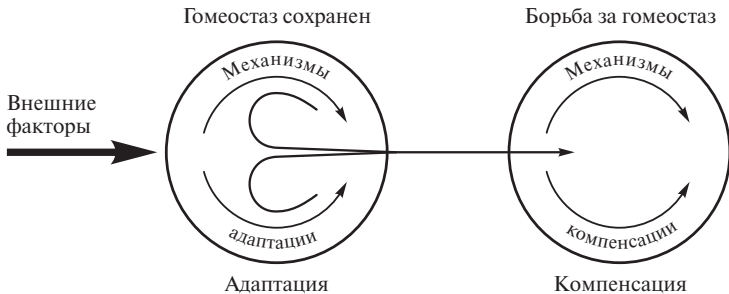
Представление о неспецифическом в болезни достигло особого развития в учении Селье о *стрессе*. Автор показал, что разнообразные раздражители (тепло, холод, токсин, боль) всегда вызывают стандартную, неспецифическую реакцию. Во всех случаях это выброс кортикотропина — гормона гипофиза, на который кора надпочечников отвечает повышенной выработкой гормонов. Если действие агентов не слишком длительно и не слишком сильно, гормоны надпочечников только помогают организму адаптироваться к обстоятельствам. Если же действие повреждающего агента чрезмерно, развивается болезнь или наступает смерть.

Что касается *специфического* в патогенезе, т.е. тех признаков, по которым ставится диагноз, то здесь первостепенную роль играет этиологический фактор. На общее, одинаковое наслаивается особенное. Причина как бы вышивает свой узор на общем фоне.

Кроме того, следует иметь в виду те пять факторов патогенеза (парабиоз, доминанта, кортико-висцеральные связи, нервно-трофическая функция, стресс), которые сами по себе неспецифичны, но в сложной комбинации между собой также могут давать особенное именно для данной болезни.

Таким образом, каждая болезнь есть сплав специфического и неспецифического, особенного и общего.

**Адаптация и компенсация.** *Адаптация* — приспособление организма к условиям существования. Механизмы адаптации выработаны в эволюции и направлены на сохранение гомеостаза. Так, при подъеме на высоту наблюдается увеличение количества эритроцитов в крови, при увеличенной работе отмечается гипертрофия сердца и т.д. Говорят об адаптации к темноте, теплу, холоду, гипоксии. Адап-



**Рис. 2.1.** Соотношение адаптации и компенсации в норме и при болезни.

слева в кружке представлены адаптационные механизмы, которые действуют в пределах нормы. При болезни их недостает и тогда к ним присоединяются другие — компенсаторные (слева в кружке). Стрелка показывает, что адаптационные механизмы продолжают действовать и при болезни.

тационные механизмы всегда наготове и включаются в ответ на соответствующий сигнал. В этом и состоит их гомеостатическая роль.

Совсем другая ситуация складывается при болезни. Тогда воздействие патогенного фактора так велико, что обычных адаптационных механизмов уже недостаточно и гомеостаз нарушается. Меняются температура тела, содержание сахара в крови, рН. Начинаются разрушительные явления в тканях. Здесь в реакцию организма включаются, кроме адаптивных, еще и другие механизмы, которые называются компенсаторными. Последние тоже возникают в процессе эволюционного развития, но отличаются от адаптационных как в количественном, так и в качественном отношении. Задачи у них тоже разные. Адаптация обеспечивает постоянство основных физиологических параметров, т.е. гомеостаз в норме, компенсация же есть борьба за гомеостаз в условиях, когда он уже нарушен и возможно его дальнейшее нарушение.

Строго говоря, когда болезнь уже началась, разграничить адаптационные и компенсаторные механизмы невозможно: они существуют и действуют вместе, но решающую роль играют последние. Недаром Ю.Конгейм говорил, что болезнь есть жизнь в ненормальных условиях, возможная благодаря компенсаторным приспособлениям. Соотношение между адаптацией и компенсацией схематически представлено на рисунке 2.1.

---

## Глава III. ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

---

Многочисленные факторы внешней среды (физические, химические, биологические), с которыми постоянно сталкивается человек, могут стать болезнетворными, если сила их воздействия превосходит адаптационные возможности организма, а также в случае изменения его реактивности.

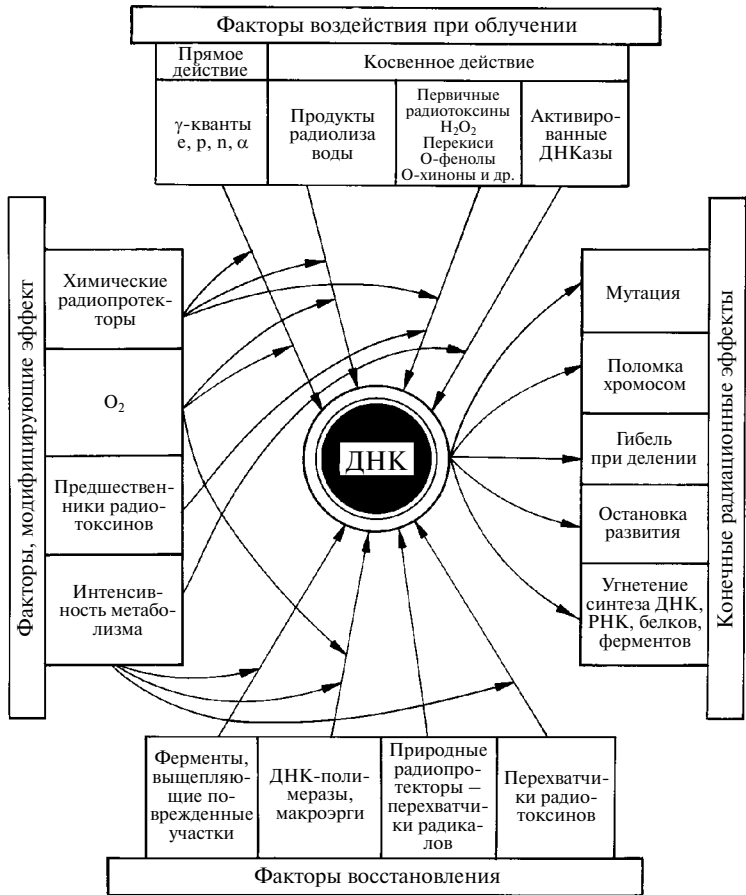
### **ДЕЙСТВИЕ МЕХАНИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ**

Механическая травма — это повреждение тканей твердыми телами или распространением взрывной волны. Характер повреждения может быть различным и местно проявляется в виде разрывов, ушибов, переломов, раздавливания или их комбинации. Местные последствия зависят также от сочетания травмы с кровопотерей, разрывом кожи, повреждением нервных стволов. Еще большее значение имеют общие нарушения, которые в тяжелой степени проявления носят характер травматического шока (см. главу XIX — «Патологическая физиология системного кровообращения»).

### **ДЕЙСТВИЕ ТЕРМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ**

**Действие низкой температуры** на организм может привести к снижению температуры тела и развитию патологического процесса — гипотермии.

В развитии гипотермии различают две стадии. Сначала, несмотря на низкую температуру окружающей среды, температура тела не снижается, а поддерживается на исходном уровне благодаря включению компенсаторных реакций, обуславливающих перестройку терморегуляции. Этот период охлаждения называется стадией компенсации. Из большого разнообразия терморегуляторных приспособлений в первую очередь включаются механизмы физической терморегуляции, направленные на *ограничение теплоотдачи*. Отдача тепла в окружающую среду, как известно, совершается путем излучения, конвекции, проведения и испарения. В условиях холода теплоотдача ограничивается благодаря спазму сосудов кожи и уменьшению потоотделения. У животных важную роль играет шерсть (волоски поднимаются и образуется теплоизолирующий слой воздуха). У человека эта реакция сохранилась в рудиментарном виде («гусиная» кожа) и, естественно, не имеет значения в поддержании температуры тела, а только свидетельствует о напряжении механизмов терморегуляции. Очень характерно изменение позы животного, которое на холоде «сворачивается в клубок». Этих реакций, направленных на уменьшение отдачи тепла, может быть достаточно для сохранения температуры тела.



**Рис. 3.1.** Механизмы повреждения ДНК при облучении. Факторы, моделирующие и восстанавливающие повреждение.

Хрящевая, костная, мышечная и нервная ткани являются радиорезистентными. Нервные клетки не имеют способности к делению и поэтому гибнут только при действии на них радиации в больших дозах (интерфазная гибель). Исключение из этого правила составляют зрелые лимфоциты, которые погибают даже при облучении в дозе 0,01 Гр.

*Нарушение функций организма* и основные симптомокомплексы. При облучении смертельными и сверхсмертельными дозами преобладает интерфазная гибель клеток, и смерть наступает в ближайшие

минуты (часы) после облучения. При облучении средними дозами жизнь возможна, но во всех без исключения функциональных системах развиваются патологические изменения, выраженность которых находится в зависимости от сравнительной радиочувствительности тканей.

Наиболее характерно *нарушение кроветворения и системы крови*. Отмечается уменьшение числа всех форменных элементов крови, а также функциональная их неполноценность. В первые же часы после облучения отмечается лимфопения, позднее – недостаток гранулоцитов, тромбоцитов и еще позже – эритроцитов. Возможно опустошение костного мозга.

*Снижается иммунная реактивность*. Активность фагоцитоза понижена, образование антител угнетено или полностью подавлено, поэтому инфекция – наиболее раннее и тяжелое осложнение облучения. Ангина носит некротический характер. Часто причиной гибели больного является пневмония.

Бурно развивается инфекция в кишечнике. Патология пищевого канала – одна из причин гибели организма. Барьерная функция слизистой оболочки кишечника нарушена, что приводит к всасыванию в кровь токсинов и бактерий. Нарушение функции пищеварительных желез, кишечная аутоинфекция, тяжелое состояние полости рта приводят к истощению организма.

Характерным признаком лучевой болезни является *геморрагический синдром*. В патогенезе этого синдрома наибольшее значение имеет снижение количества тромбоцитов, содержащих биологические факторы свертывания крови. Причиной тромбоцитопении является не столько разрушение тромбоцитов, сколько нарушение созревания их в костном мозге. Важную роль играет имеет нарушение способности тромбоцитов к склеиванию, так как именно при агрегации тромбоцитов выделяются из них биологические факторы свертывания крови. Нарушение способности тромбоцитов к агрегации связано, по-видимому, с изменениями ультраструктуры их мембран. Кроме того, тромбоциты играют важную роль в поддержании целостности сосудистой стенки, ее упругости и механической резистентности.

При электронно-микроскопических исследованиях обнаружены изменения молекулярной структуры фибриногена и образующегося из него фибрина, в результате чего снижается способность волокон фибрина к сокращению, а кровяного сгустка к ретракции. Повышается активность фибринолиза и противосвертывающей системы. В крови появляются антикоагулянты, например гепарин, который освобождается при дегрануляции тканевых базофилов (тучных клеток). В печени снижается синтез белков свертывающей системы крови.

В патогенезе геморрагического синдрома при лучевой болезни большое значение имеют изменения сосудистой стенки, главным образом мелких сосудов. Эндотелий подвергается патологическим



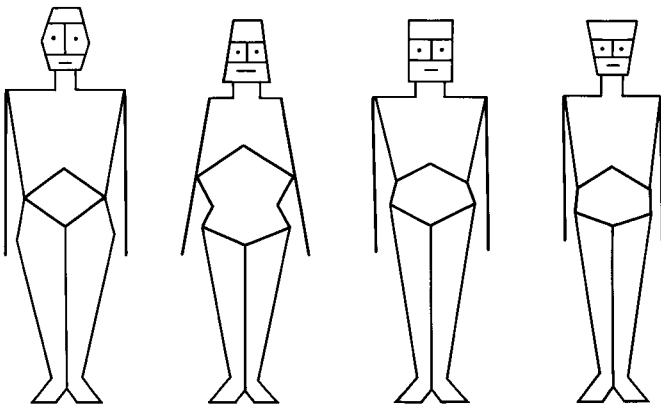


Рис. 4.2. Классификация конституциональных типов по Сиге.

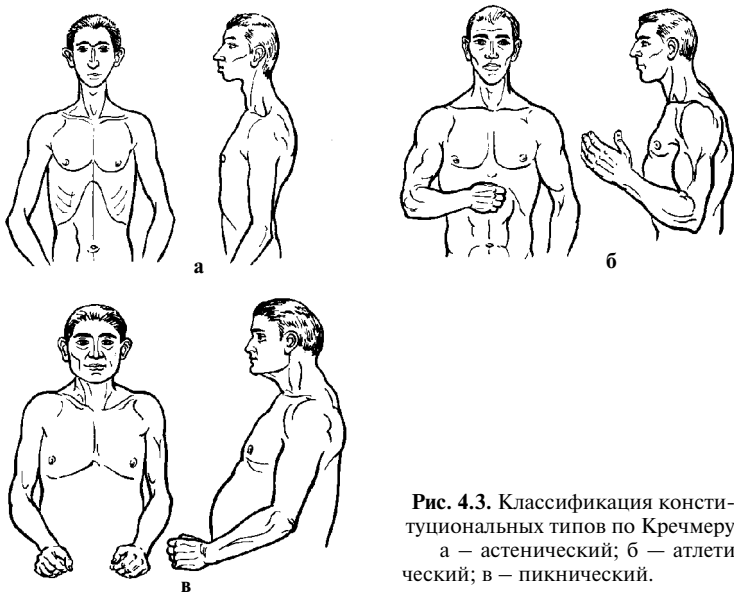


Рис. 4.3. Классификация конституциональных типов по Кречмеру:  
а — астенический; б — атлетический; в — пикнический.

характеристику с точки зрения основных функций и обмена веществ. Так, у гипостеника снижены артериальное давление и всасывательная способность кишок, повышен обмен веществ. Для гиперстеника характерны более высокое артериальное давление, замедленные обменные процессы, сниженная толерантность к углеводам, медленное выведение продуктов обмена, склонность к ожирению.

При изучении конституциональных типов человека необходимо учитывать биологические ритмы, которые, как и конституциональные признаки, влияют на реактивность организма и должны приниматься во внимание при изучении патогенеза заболеваний.

Значение учения о конституциональных типах понимали еще древние врачи. Они знали некоторые сильные и слабые стороны каждого типа, заметили, например, тенденцию «длинного» типа к заболеваниям органов дыхания, а «короткий» тип характеризовали как *status apoplexicus*. К настоящему времени подобных связей описано немало, но большинство из них установлено эмпирически. Например, при туберкулезе первичное инфицирование не зависит от телосложения, но течение болезни более тяжелое и частота смертельных исходов выше среди лиц астенического типа. Атеросклероз и коронарная болезнь чаще наблюдаются у людей пикнического типа; язвенная и гипертоническая болезнь, неврастения — у людей с возбудимым типом нервной системы. Замечено также, что характер симптомов при неврозах связан с телосложением. Например, истерия и депрессия более свойственны лицам атлетического и пикнического типов, страх и тревога — лицам астенического типа.

В настоящее время задача науки состоит в изучении природы установленных связей, которая, вероятно, является генетически обусловленной. По-видимому, один локус хромосомы контролирует одновременно группу признаков — морфологических, функциональных и психических. Требуют подробного изучения механизмы влияния внешней среды на формирование конституционального типа.

Изучение слабых, наиболее уязвимых сторон конституциональных типов у людей позволяет предупредить их травмирование, вовремя выявить склонность к заболеванию, предвидеть течение заболевания, индивидуализировать лечение. Профилактическая медицина, исходя из этого, может рекомендовать наиболее благоприятные условия жизни и деятельности для представителей каждого конституционального типа.

С учением о конституциональной принадлежности тесно связано представление о диатезе. **Диатез — это своеобразная аномалия конституциональных признаков, характеризующаяся патологической реакцией организма на физиологические и патологические раздражители.** Диатез наиболее часто проявляется в детском возрасте, когда еще недостаточно созрели механизмы гомеостаза.

В настоящее время существует несколько классификаций диатеза, одна из которых приводится ниже.

При *экссудативно-катаральном диатезе* внешний вид больного нормальный или пастозный, легко возникают воспалительные процессы с образованием экссудата, со склонностью к затяжному течению и аллергическим проявлениям. Часты экзематозные явления на коже. У этих лиц отмечается наследственная склонность к выработке антител типа IgE (реагинов) в ответ на разнообразные экзоаллергены. В связи с этим легко развиваются аллергические

# ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

*Учебник*

Под ред. проф. *Н.Н.Зайко* и проф. *Ю.В.Быця*

Главный редактор: *В.Ю.Кульбакин*

Ответственный редактор: *Е.Г.Чернышова*

Редактор: *М.Н.Ланцман*

Корректор: *Г.М.Боровых*

Компьютерный набор и верстка: *С.В.Шацкая, А.Ю.Кишканов*

ISBN 5-98322-467-0



9 785983 224674

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.

Подписано в печать 30.05.08. Формат 84×108/32.

Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 20 п.л.

Гарнитура Таймс. Тираж 5000 экз. Заказ №2594

Издательство «МЕДпресс-информ».

119992, Москва, Комсомольский пр-т, д. 42, стр. 3

Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63

E-mail: [office@med-press.ru](mailto:office@med-press.ru)

[www.med-press.ru](http://www.med-press.ru)

Отпечатано с готовых диапозитивов

в ОАО «Типография «Новости»

105005, Москва, ул. Фр. Энгельса, 46