

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Для студентов учреждений
высшего образования

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Утверждено
Министерством образования Республики Беларусь
в качестве учебника
для студентов учреждений высшего образования
по специальностям «Лечебное дело»,
«Педиатрия», «Медико-профилактическое дело»

Под редакцией профессора
Ф.И. Висмонта

2-е издание, стереотипное



Минск
«Вышэйшая школа»

УДК 616-092(075.8)
ББК 52.5я73
П20

Авторы: *Ф.И. Висмонт, А.В. Чантурия, Н.А. Степанова, Э.Н. Кучук, С.А. Жадан, О.Г. Шуст, А.Н. Глебов, Л.С. Лемешонок, А.Ф. Висмонт*

Рецензенты: кафедра патологической физиологии УО «Гомельский государственный медицинский университет» (заведующий кафедрой кандидат медицинских наук, доцент *Т.С. Угольник*); заведующий кафедрой патологической физиологии УО «Гродненский государственный медицинский университет» доктор медицинских наук, профессор *Н.Е. Максимович*

Все права на данное издание защищены. Воспроизведение всей книги или любой ее части не может быть осуществлено без разрешения издательства.

Патологическая физиология : учебник / Ф. И. Висмонт [и др.]; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. – 2-е изд., стер. – Минск : Вышэйшая школа, 2019. – 640 с. : ил.
ISBN 978-985-06-3053-7.

Приведены сведения о предмете, целях, задачах и разделах дисциплины. С учетом современных представлений излагаются основные понятия нозологии, общее учение о болезни, вопросы общей этиологии и патогенеза, наиболее часто встречающиеся типовые патологические процессы, а также основные формы патологии органов и систем.

Предыдущее издание вышло в 2016 г.

Для студентов лечебного, педиатрического и медико-профилактического факультетов медицинских университетов.

УДК 616-092(075.8)
ББК 52.5я73

Учебное издание

Висмонт Франтишек Иванович
Чантурия Андрей Владимирович
Степанова Наталья Александровна и др.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Учебник

2-е издание

Редактор *В.В. Такушевич*. Художественный редактор *В.А. Ярошевич*. Технический редактор *Н.А. Лебедевич*. Корректоры *О.И. Голденкова, Т.В. Кульнис, Т.К. Хваль*. Компьютерная верстка *Н.В. Шабуня*.

Подписано в печать 19.12.2018. Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Гарнитура «Таймс». Офсетная печать. Усл. печ. л. 40,0. Уч.-изд. л. 49,51. Тираж 600 экз. Заказ 4408.

Республиканское унитарное предприятие «Издательство «Вышэйшая школа»».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/3 от 08.07.2013. Пр. Победителей, 11, 220048, Минск.
e-mail: market@vshph.com http://vshph.com

Открытое акционерное общество «Типография «Победа»».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя, распространителя печатных изданий № 2/38 от 29.01.2014. Ул. Тавляя, 11, 222310, Молодечно.

ISBN 978-985-06-3053-7

© Оформление. УП «Издательство «Вышэйшая школа»», 2016

ПРЕДИСЛОВИЕ

Патологическая физиология (патофизиология) является фундаментальной интегративной наукой и комплексной медицинской учебной дисциплиной в высшей медицинской школе о жизнедеятельности большого организма, нарушениях функций всех его органов и систем. В последние десятилетия в связи с накоплением экспериментальных и клинических данных, успехами молекулярной и клеточной биологии, открытием новых закономерностей жизнедеятельности организма в норме и при патологии глубинные знания основ патологии становятся более востребованными в клинике. В то же время без грамотного патогенетического анализа клинической картины болезни невозможно определение способов диагностики и эффективной терапии заболеваний.

Учебник написан сотрудниками кафедры патологической физиологии УО «Белорусский государственный медицинский университет» под общей редакцией члена-корреспондента Национальной академии наук Республики Беларусь профессора Ф.И. Висмонта с учетом программ по патологической физиологии и квалификационных характеристик выпускников медицинских университетов. Освещены закономерности возникновения, развития и исхода болезни человека, общая этиология и патогенез, компенсаторно-приспособительные реакции организма, типовые патологические процессы. Приведены современные представления о принципах терапии типовых форм патологии органов и систем.

При написании учебника материал между авторами распределялся следующим образом: Ф.И. Висмонт – «Введение», «Краткая историческая справка развития патофизиологии», гл. 1, 2, 3, 9, 11, 12, 13, 14, 16 (п. 2), 18, 19 (п. 4, 5, 6), 20 (п. 4), 24, 25, 26; в соавторстве с А.В. Чантурия – гл. 4, 5, 7, 10 (п. 1, 2), 17, 23; С.А. Жадан – гл. 6; Н.А. Степановой – гл. 8, 16 (п. 1); Л.С. Лемешонок – гл. 19 (п. 3); О.Г. Шуст – гл. 16 (п. 3), 20 (п. 1, 2); А.Н. Глебовым – гл. 20 (п. 3); Э.Н. Кучук – гл. 21, 22; А.В. Чантурия – гл. 19 (п. 1, 2); А.Ф. Висмонтом – гл. 10 (п. 3), 15.

При подготовке учебника были использованы и доработаны материалы профессора кафедры патологической физиологии Белорусского государственного медицинского университета Е.В. Леоновой, ранее написанные ею для учебных пособий «Общая патофизиология», «Патофизиология системы крови», некоторых учебно-методических пособий. В работе также использованы материалы лекций, прочитанных в разные годы профессорами А.Ю. Бронвицким и А.А. Кривчик, переработанных и дополненных с учетом современных представлений и достижений медико-биологических наук.

Книга рассчитана на студентов, магистрантов и аспирантов медицинских учебных заведений. Авторы надеются, что использование представленных материалов при самостоятельной работе поможет студентам подготовиться к лабораторным занятиям, будет способствовать более глубокому пониманию современных подходов к диагностике и лечению болезней человека. Авторы полагают, что данное издание будет представлять интерес и для врачей всех специальностей. Вместе с тем авторский коллектив отдает себе отчет и в том, что в такой большой работе не избежать недостатков и с благодарностью примет все критические замечания и пожелания.

Заведующий кафедрой патологической физиологии
Белорусского государственного медицинского университета
профессор, член-корреспондент Национальной
академии наук Беларуси *Ф.И. Висмонт*

ВВЕДЕНИЕ

ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧИ, МЕТОДЫ И РАЗДЕЛЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Патологическая физиология (от греч. *pathos* – страдание, *physis* – сущность, болезнь, *logos* – учение, наука) – наука о жизнедеятельности больного организма, которая изучает конкретные причины, механизмы и общие закономерности возникновения, развития и исхода различных патологических процессов, состояний, болезней и принципы их профилактики и лечения. Название «патологическая физиология» включает термины «патология» и «физиология». В определенном смысле это физиология больного организма в условиях полома, повреждения его тканей, органов и систем. Она формирует мировоззрение врача, является базисом – основой для понимания клинических дисциплин, теснейшим образом с ними связана. По отношению к специальным клиническим дисциплинам «патологическая физиология» представляет науку, изучающую процессы, общие для всех болезней или для их больших групп. И хотя конечной целью патофизиологии, как и клинических наук, является раскрытие законов, по которым развивается болезнь, специфика предмета состоит в том, что она изучает наиболее общие, основные закономерности возникновения, развития и исхода болезни. Нельзя понять частные особенности развития конкретной болезни, не зная общих закономерностей развития явлений, ее составляющих. Так, например, воспаление – важный и обязательный компонент самых разных заболеваний, патологических процессов как инфекционной, так и неинфекционной природы (туберкулеза, проказы, гриппа, аппендицита, перитонита, менингита, энцефалита и многих других форм патологии). Патологическая физиология изучает причины воспаления, его патогенез, особенности, механизмы и следствие сосудистой реакции, нарушений обмена веществ, энергетического обмена, характерных для воспаления, а также процессы, лежащие в основе купирования воспалительной реакции, обеспечивающие выздоровление организма, вне зависимости от вида заболевания, составляющим компонентом которого оно является. Клинициста будут больше интересовать частные особенности и механизмы проявления видов воспаления при каждом конкретном заболевании. Это предполагает необходимость знания общих закономерностей развития воспаления в целом, умения дать патогенетическую оценку различным его проявлениям, что и позволяет в конечном итоге выбрать правильную тактику и методы лечения. То же можно сказать и о гипоксии, лихорадке, расстройствах периферического кровообращения и других составляющих элементов болезней. Следовательно, патофизиолог, отвлекаясь от частных особенностей, старается найти то общее, что объединяет различные заболевания, т.е. законы, по которым болезнь развивается. Выяснение наиболее общих, основных закономерностей и механизмов, лежащих в основе развития нарушений метаболизма, структуры и функции организма, возникновения, развития и исхода патологических процессов и болезни, а также принципов их профилактики и лечения,

является предметом изучения патологической физиологии. Знание этих факторов позволяет ответить на вопросы, почему возникает, как развивается болезнь или патологический процесс, а, соответственно как выявить, лечить и предупредить болезнь. Конечной целью патологической физиологии является раскрытие законов, общих закономерностей, по которым развивается болезнь, принципов профилактики и лечения. Клинические науки и патологическая физиология изучают болезнь для того, чтобы эффективно ее предупредить и лечить.

Следует отметить, что термин «патологическая физиология» не совсем удачен, потому что «патологический» переводится как болезненный. Предпочтительнее использовать термин «патофизиология».

Патофизиология, как раздел биологии и медицины, является интегративной фундаментальной медико-биологической дисциплиной. Она опирается на знание биологии, анатомии, гистологии, биохимии, генетики, иммунологии и особенно нормальной физиологии.

Современная наука, как и медицинская наука, характеризуются ускоряющимися темпами развития. Огромный поток научной информации, касающейся различных сторон деятельности организма в условиях нормы и патологии, относящейся к различным уровням его организации, полученной в недрах каждой отдельной дисциплины, требует обобщения, систематизации, интеграции, установления общепатологических базисных закономерностей. Эту функцию в значительной степени выполняет патофизиология. Современная патофизиология включает обобщение фактических данных биохимических, морфологических, генетических и других исследований с целью формирования представлений о закономерностях работы того или иного органа, системы при различных болезнях. Патофизиология – это теоретическая основа клинической медицины, раскрывающая сущность, происхождение и следствие заболеваний вообще. Патофизиология является фундаментом для построения научно-обоснованной системы как лечения болезней, так и их профилактики. «Патофизиология – основа медицинского профессионального интеллекта» (из преамбулы устава ВОЗ).

Объектом изучения дисциплины «Патофизиология» является болезнь, больной человек вообще, в то время как объектом изучения клинических наук является больной человек с конкретными проявлениями болезни.

Основные задачи патофизиологии заключаются в понимании и изучении:

- наиболее общих закономерностей и механизмов, лежащих в основе резистентности организма, возникновения, развития и исхода болезни, ведущих типовых патологических процессов;
- базисных закономерностей развития типовых нарушений и восстановления функционирования различных органов и систем организма;
- принципов профилактики и лечения основных патологических процессов и заболеваний.

В соответствии с тремя основными задачами курс «Патофизиология» состоит из трех основных разделов.

В первом разделе «Общая нозология» (от греч. *nosos* – болезнь, *logos* – учение), т.е. общем учении о болезни, рассматривается как возникает бо-

лезнь (общая этиология) и как она формируется, развивается и заканчивается (общий патогенез). Анализируются сложные взаимоотношения между организмом и биотическими и абиотическими факторами среды, оказывающими на него воздействие (в том числе и патогенное), причинно-следственная связь явлений, двойственная природа болезни, лежащая в основе самого ее развития и исхода, закономерности выздоровления и смерти, проблемы реактивности, наследственности, конституции, целостности организма, их роль в патологии, закономерности и механизмы старения, а также даются основные понятия патологии.

Вопросы этиологии и патогенеза являются главными при изучении дисциплины. 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, его наследственностью и реактивностью. Знание этиологии и патогенеза позволяет обосновать принципы, методы выявления (диагностики), лечения и профилактики болезни и патологических процессов.

Второй раздел «Учение о типовых патологических процессах» включает рассмотрение типовых патологических процессов: развивающихся на действие самых разнообразных по своей природе раздражителей; имеющих, несмотря на различие причинных факторов, общие механизмы своего развития; являющихся составляющими компонентами многих или большинства заболеваний. К ним относятся: повреждение, расстройства регионального кровообращения и микроциркуляции, гипоксия, воспаление, лихорадка, типовые нарушения обмена веществ, опухолевый рост.

Объединение первого и второго разделов патофизиологии получило название «Общая патофизиология».

Третий раздел «Учение о типовых формах патологии тканей, органов и систем» называют «частной патофизиологией». Здесь изучаются общепатологические аспекты, общие закономерности возникновения, развития и завершения типовых форм патологии, нарушения и восстановления различных органов и систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной, эндокринной и др.), а также формируются принципы их диагностики, терапии и профилактики.

Основным методом, который использует для решения своих задач патофизиология, является метод эксперимента. Он складывается из двух этапов: моделирования патологического процесса или болезни и изучения их в динамике с применением многообразных методов исследования. Эксперимент позволяет наблюдать процесс на всем его протяжении (в динамике), от самых ранних до конечных этапов развития. Клиницист, как правило, лишен такой возможности, поскольку большей обращается к врачу лишь в случае, когда болезнь проявилась, а иногда, к сожалению, зашла слишком далеко. В ходе эксперимента используются различные методические приемы (метод выключения, раздражения, метод культуры ткани, введение в организм гормонов, ферментов и т.д.), позволяющие варьировать условия проведения опыта и активно вмешиваться в течение процесса на различных этапах его развития. Другими словами, эксперимент призван ставить во-

просы природе и получать на них объективные ответы. Он лежит в основе познания причин и механизмов развития различных заболеваний, позволяет разрабатывать и апробировать новые, все более результативные формы оперативных вмешательств, изучать эффективность новых лекарственных средств и других методов лечения, новых методов диагностики с большей разрешающей возможностью и т.п.

Эксперимент известен со времен глубокой древности. По свидетельству А.К. Цельса, Герофил и Эразистрат (IV и III вв. до н.э.), добывшие первые сведения о жизнедеятельности организма, «производя вскрытие живых людей, преступников, полученных из тюрем» (естественно, без наркоза или применения обезболивающих средств), «и пока еще оставалось дыхание» рассматривали то, что природа раньше скрывала от глаз... Опыты на людях продолжались и в последующие века, вплоть до наших дней. Их можно разделить на две неравнозначные группы.

В первую входят опыты, которые ставятся вопреки воле человека, насильно или без его ведома, что имело место в концентрационных лагерях фашистской Германии, в особых отрядах по «борьбе с эпидемиями» в армии Японии в период 1939–1945 гг. и т.д. Нет нужды говорить о недопустимости, преступности такого рода экспериментов. Вторая группа – это опыты на добровольцах, в первую очередь на самих ученых, одержимых установлением истины, готовых ради проверки своих гипотез жертвовать здоровьем и даже жизнью. Непозволительность проведения первой группы экспериментов и крайняя ограниченность второй – вынуждают ученых ставить опыты на животных, ибо «только пройдя через огонь эксперимента, медицина станет тем, чем должна быть, т.е. сознательной, а следовательно, всегда и вполне целесообразно действующей» (И.П. Павлов).

Смысл патофизиологического эксперимента заключается в том, чтобы вызвать болезнь у животного, изучить ее и применить полученные данные на практике. Это отличает дисциплину «патофизиология» от клинических наук. Понимая правомерность и необходимость проведения опытов на животных, следует помнить о том, что экспериментальный метод на животных имеет ряд ограничений, связанных с аниморфизмом (видовыми различиями строения и свойств организмов животных и человека, отдельных органов и тканей). Практически полностью отсутствует возможность воспроизведения влияния на животных социальных факторов болезни. Существенное ограничение обусловлено также деонтологическими, биоэтическими аспектами экспериментов на животных в связи с причинением им во время опытов физических страданий, боли.

Основные требования, предъявляемые к эксперименту и экспериментатору, заключаются в следующем.

➤ Важно четко формулировать цели и задачи исследования, руководящую идею, рабочую гипотезу, основанную на фактах, добытых после тщательного знакомства с имеющейся литературой, т.е. подготовить вопрос, по которому экспериментатор хочет получить ответ. Нельзя начинать эксперимент, надеясь, на то, что неожиданно получится интересный результат: не зная, что ищешь, не поймешь и того, что найдешь.

➤ Нужно правильно выбрать вид экспериментального животного, руководствуясь при этом целью и задачами исследования, а также учитывая

близость, сходство экспериментального животного с человеком. Например, при изучении реакции печени на действие гепатотропных ядов или гепатотропного вируса удачным будет выбор в качестве объекта экспериментирования крысы, печень которой по структуре и функции близка к печени человека, но неудачным будет использование кролика – травоядного животного, печень которого характеризуется рядом особенностей по сравнению с человеческой. Если целью эксперимента является выяснение роли наследственности в развитии какой-то формы патологии, нужны животные, часто дающие потомство, например мыши.

➤ Важным слагаемым успеха эксперимента является правильный подбор методических приемов, тестов, показателей, адекватных цели и задачам исследования. В одном случае это должен быть удачно подобранный комплекс гемодинамических показателей, в другом – сочетание тестов, отражающих состояние системы крови и кровотока, в третьем – показатели структуры и функции генетического аппарата и т.д.

➤ Моделирование той или иной конкретной формы патологии человека – очень сложный и трудоемкий этап экспериментального исследования, на разработку которого нередко уходят месяцы, а иногда и годы. Создать адекватную модель определенной болезни человека на животных, как правило, не удается. Чаще всего моделируются лишь отдельные синдромы, в лучшем случае – симптомокомплекс, характерный для определенного заболевания, а не сама болезнь в целом. Например, создается модель почечной, церебральной гипертензии, но не артериальная гипертензия во всем ее объеме и своеобразии. Некоторые болезни человека, даже в приближенном виде, до сих пор получить на животных невозможно (психические заболевания, подагра, бронхиальная астма и др.).

➤ При проведении эксперимента обязателен контроль, с которым сравниваются результаты опыта. Необходима стандартизация условий эксперимента. Важно, чтобы при проверке опыта были исключены все субъективные факторы, которые помимо воли экспериментатора могли бы повлиять на результат. Животные контрольной и опытной групп должны быть одного вида, возраста, веса, пола, лучше всего одного помета, а условия их содержания – одинаковыми. Различие должно быть только одно, целенаправленно создаваемое экспериментатором для решения стоящей перед ним задачи. «Опыт с двумя неизвестными – грязный опыт, опыт с тремя неизвестными может ставить только невежда» (А.Д. Сперанский).

➤ Каждый эксперимент должен очень тщательно протоколироваться. Фиксируются и учитываются не только данные, подтверждающие рабочую гипотезу, но и противоречащие ей. Только в таком случае можно рассчитывать на объективность исследования и его значимость для теории и практики медицины.

➤ Ответственной частью научной работы является анализ результатов исследования, статистическая обработка полученных данных, уверенность в их достоверности, сопоставление их с данными литературы, формулировка выводов. Этот раздел работы требует от экспериментатора хорошего знания литературы по изучаемому вопросу, критического отношения к полученным результатам, умения (если такое случится) при-

знать ошибочность первоначальной гипотезы, отвергнуть изначальное предположительное объяснение того или иного явления (механизма развития процесса, характера действия предложенного лекарственного препарата, эффекта нового оперативного вмешательства и т.д.). Главное – установление истины. Только она важна для науки и практики. И отрицательный результат приближает ученого к ее пониманию, поскольку одним из возможных подходов к раскрытию истины становится меньше. Выводы должны быть краткими, четко сформулированными положениями того нового, что удалось выяснить в ходе проведенного эксперимента.

Различают опыты острые (вивисекция) и хронические. Родоначальником первых был К. Бернар, вторых – И.П. Павлов. В остром опыте можно быстро смоделировать конкретную патологию, процесс (например, острую кровопотерю) и в течение сравнительно короткого времени (минуты, часы) изучить отдельные их проявления (например, срочные реакции компенсации) или на изолированном (извлеченном из организма животного) органе изучать воздействие различного рода факторов и т.п. У острого опыта имеются три основных недостатка: кратковременность наблюдения, невозможность изучать отдаленные последствия того или иного воздействия, процесса; наслоение на результаты эксперимента влияния операционной травмы, наркоза; ограниченная возможность моделирования (нельзя, например, моделировать такой процесс, как опухолевый рост, или сложный симптомокомплекс, характерный для конкретной болезни).

Результативность хронического эксперимента намного выше, поскольку он лишен перечисленных недочетов, но в то же время такой эксперимент намного более трудоемкий и долговременный (иногда продолжается годы). Умелое сочетание острого и хронического эксперимента позволяет решать многие актуальные вопросы медицинской науки и практики.

Практически всеми своими достижениями медицина обязана, главным образом, эксперименту на животных. Эксперимент обеспечил возникновение новых научных направлений и клинических дисциплин (реаниматологии, трансплантологии и др.), оказывающих неоценимые услуги человечеству.

Особую группу экспериментов на живых объектах составляют опыты на тканевых культурах (определенных тканях, клетках, выращиваемых в питательной среде с соблюдением специального режима, поддержанием нужной температуры, КОС среды, строжайшего соблюдения правил асептики и антисептики).

К числу других методов, которыми пользуется патофизиология, относятся:

- метод клинического исследования – безвредные целенаправленные функционально-диагностические исследования у пациентов (электрофизиологические, биохимические и др.), позволяющие углубить знания по отдельным формам патологии, подтвердить высокую или убедиться в низкой эффективности того или иного метода лечения и т.д.;
- методы физического и математического моделирования, основанные на использовании вычислительной техники, особенно ценные для прогнозирования степени риска развития тех или иных опасных заболеваний и возможных их осложнений.

КРАТКАЯ ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА РАЗВИТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИИ

Патофизиология – наука относительно молодая. Интенсивное развитие экспериментальной медицины и особенно физиологии уже в первой половине XIX в. обеспечило ей роль одного из важнейших источников развития общей патофизиологии. Родоначальником является В.В. Пашутин (1845–1901), который на медицинском факультете Казанского университета в 1874 г. начал читать самостоятельный курс патофизиологии, основав кафедру общей и экспериментальной патологии. Именно с этой даты берет свое начало новый этап развития общей патологии – патофизиологии в России, а в последующем и за границей. Пятью годами позже (1879) он организовал и возглавил аналогичную кафедру в Петербургской медико-хирургической академии. В.В. Пашутиным был написан первый учебник «Лекции по общей патологии (патологической физиологии)» для студентов императорского Казанского университета. Главными в научной деятельности В.В. Пашутина были вопросы патологии обмена веществ, полного и частичного голодания, газообмена. В 1879 г. кафедру общей патологии медицинского факультета в Московском университете основал и возглавил А.Б. Фохт (1848–1930), труды которого были посвящены различным вопросам патологии кровообращения. До 1879 г. (в течение двух лет) этой кафедрой руководил А.И. Полуинин – учитель А.Б. Фохта. Он одним из первых в России осознал ограниченность исследовательских возможностей морфологического метода и необходимость создания новой научной дисциплины – патологической физиологии. А.Б. Фохт является основателем института общей и экспериментальной патологии при медицинском факультете Московского университета (ныне – Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова). Основателем украинской школы патологов стал В.В. Подвысоцкий (1856–1913), впоследствии – директор Петербургского университета экспериментальной медицины (1905). Написанный им учебник «Основы общей и экспериментальной патологии» долгое время оставался основным руководством в изучении экспериментальной патологии.

В числе крупнейших ученых, внесших существенный вклад в развитие медицинской науки и, в частности, патофизиологии, следует назвать И.И. Мечникова (1845–1916), работы которого, посвященные воспалению, иммунологии, аутоинтоксикации организма и проблеме старения, стали классикой и в 1908 г. были отмечены Нобелевской премией.

А.А. Богомолец (1881–1960) очень много сделал в различных областях патофизиологии, касающихся эндокринной патологии, опухолевого роста, переливания крови, проблемы старения. Особое внимание он уделил изучению роли физиологической системы соединительной ткани, доказав, что она не только «соединяет» клетки, ткани и органы, но и во многом определяет их функцию, оказывает существенное влияние на процессы старения организма. Н.Н. Сиротинин (1896–1977) – представитель созданной А.А. Богомольцем школы – плодотворно продолжил работы по изучению реактивности, иммунитета, гипоксии. Большой вклад в становление и развитие патологической физиологии внесла кафедра соответствующего профиля

военно-медицинской академии (Ленинград, Санкт-Петербург). Н.Н. Аничков (1885–1965), руководивший ею с 1919 по 1938 гг., совместно с С.С. Халатовым создали первую биологическую модель атеросклероза и получили сведения о роли нарушений холестерина обмена в его патогенезе. И.Р. Петров (1893–1970), возглавлявший ту же кафедру после Н.Н. Аничкова на протяжении 31 года, известен своими фундаментальными работами по проблемам шока, кровопотери, гипоксии, гипотермии.

Глубокий след в развитии патофизиологии оставил ученик И.П. Павлова А.Д. Сперанский (1888–1961), создавший учение о роли нарушений трофической функции нервной системы в развитии патологического процесса. Его книга «Элементы построения теории медицины» (1935) до сих пор не потеряла своей актуальности. Ученики А.Д. Сперанского (А.М. Чернух, Г.Н. Крыжановский, А.Ю. Брновицкий и др.) блестяще развили научное наследие своего учителя. А.М. Чернух (1916–1982), возглавлявший на протяжении многих лет НИИ общей патологии и патологической физиологии АМН СССР, разрабатывал проблемы микроциркуляции, воспаления, выздоровления, оценки уровней интеграции организма. Он заложил основы, а Г.Н. Крыжановский, сменивший его на посту директора института, внес весомый вклад в раскрытие общепатологических закономерностей различных форм патологии нервной системы, с общепатологической позиции оценил роль, природу и механизмы участия нервной системы в формировании и развитии ряда форм патологии, создал учение о патологической системе, установил новые основополагающие данные о механизмах реализации трофической функции нервной системы и развитии нейрогенных дистрофий.

Следует отметить роль ученых, на протяжении многих лет возглавлявших кафедру патофизиологии, авторов учебников: А.Е. Альперн (Харьков) изучал патофизиологию нервной системы и нейрогуморальной регуляции, А.Д. Адо (Москва) занимался разработкой вопросов аллергологии, реактивности, инфекционной патологии, Н.Н. Зайко (Киев) изучал проблему нервной трофики и нейрогенной дистрофии. Неоспоримый вклад в развитие патофизиологии внесли и учебники, подготовленные ведущими патофизиологами Российской Федерации, (В.В. Новицкий и Е.Д. Гольдберг (Томск), В.А. Фролова (Москва), П.Ф. Литвицкий (Москва)).

Начало развития патологической физиологии в Белоруссии связано с открытием в 1928 г. кафедры соответствующего профиля при медицинском факультете Белорусского университета. Организатором и первым ее руководителем был Н.В. Колпиков (1888–1964), научные интересы которого были связаны с разработкой проблемы инфекционного процесса в онтогенезе. Существенно важную роль в становлении и развитии кафедры сыграли ныне всемирно известные профессора: Ф.А. Андреев (1879–1952) – основоположник метода внутриартериального нагнетания крови, получившего в последующем мировое признание как эффективное средство борьбы с тяжелыми формами шока, при оживлении организма (с 1934 по 1939 гг. заведующий кафедрой патофизиологии Минского медицинского института); С.С. Халатов, Н.А. Федоров, И.М. Нейман, «наездами» читавшие курсы патологической

физиологии в период с 1932 по 1934 гг. и в 1939 г.; Л.Ф. Ларионов (заведующий кафедрой с 1940 по 1941 гг.), получивший известность за свои работы по синтезу противоопухолевых химиопрепаратов.

Основателем кафедры патофизиологии в Витебском государственном медицинском институте стал Ф.А. Яхимович (1888–1959), в период Великой Отечественной войны возглавлявший аналогичную кафедру Минского медицинского института, эвакуированного в Ярославль. После освобождения города от немецко-фашистских захватчиков вместе с сотрудниками кафедры вернулся в Минск. Он приложил огромные усилия к восстановлению научной работы, начал исследования по изучению явлений синаптической передачи, нервного возбуждения и проведения импульсов. На протяжении 17 лет (с 1958 по 1975 г.) кафедрой руководил член-корреспондент Академии наук БССР, профессор А.Ю. Броницкий. Ведущее место в научных исследованиях возглавляемого им коллектива этого периода занимают изучение форм и механизмов двух взаимосвязанных тенденций болезни – патологических и компенсаторных реакций, закономерностей их меняющегося соотношения на модели различных форм сердечно-сосудистой патологии и разработка вопросов канцерогенеза.

Научные исследования, начатые А.Ю. Броницким, продолжили его ученики – профессор А.А. Кривчик (заведующий кафедрой с 1975 по 1996 г.) и Е.В. Леонова, изучавшие на моделях патологию сердечно-сосудистой системы, формы и механизмы патологических и компенсаторных реакций с учетом различных уровней биологической организации и проводившие поиски оптимальных путей их коррекции.

С 1996 г. кафедрой патологической физиологии Минского медицинского института, а затем Белорусского государственного медицинского университета руководит член-корреспондент Национальной академии наук Беларуси, профессор Ф.И. Висмонт. Под его руководством на кафедре ведутся работы по изучению патогенетических механизмов и защитно-приспособительных реакций организма. Научные исследования кафедры посвящены изучению роли бактериальных эндотоксинов в физиологии и патологии, формировании тиреоидной дисфункции, возникновении дисрегуляторных расстройств, механизмов нарушения и поддержания системных функций организма, температурного гомеостаза и терморезистентности.

Кафедра патологической физиологии в Витебском государственном медицинском институте была создана в 1937 г. До Великой Отечественной войны кафедру возглавляли доцент Ф.А. Яхимович, профессор И.И. Котляров. После войны много лет кафедрой патологической физиологии руководила ученица Ф.А. Яхимовича – профессор Г.А. Медведева. Затем ее возглавил профессор В.С. Макаренко, а с 1996 – профессор Ю.Я. Родионов, под руководством которого на кафедре разрабатывались вопросы патогенеза эссенциальной артериальной гипертензии (как следствие первичной недостаточности гуморальных депрессорных систем и в частности прессорно-депрессорной функции почек). В 1999 г. кафедру возглавил доктор медицинских наук В.И. Шебеко, интересы которого были направлены на изучение дисфункции эндотелия, выяснение роли системы комплемента в

эндотелийзависимой регуляции сосудистого тонуса. В настоящее время кафедрой заведует доцент Л.Е. Беляева, под руководством которой сотрудниками выполняются научные исследования, направленные на разработку новых методов диагностики и коррекции иммунопатологических состояний.

В 1958 г. организована кафедра патологической физиологии в Гродненском медицинском институте (заведующий – доцент Л.Ф. Супрон), где проводились исследования по проблеме терапии острой лучевой болезни. В 1963 г. с приходом на кафедру нового заведующего профессора Д.А. Маслакова получило развитие и новое направление в научно-исследовательской работе, связанное с изучением гемодинамических свойств препаратов декстрана (полиглюкина, реополиглюкина). Изучались и другие эффекты липополисахаридных препаратов, в том числе и при патологии печени. С 2004 г. кафедрой заведует профессор Н.Е. Максимович, научные исследования посвящены выяснению механизмов ишемических и реперфузионных повреждений различных органов и тканей, разработке методов и способов их коррекции.

В 1991 г. в Гомельском государственном медицинском институте была создана кафедра патологии, которую возглавил профессор Ю.И. Бандажевский. На ее базе преподавалась патанатомия, патофизиология и судебная медицина. В 2001 г. была создана кафедра патологической физиологии (заведующий кафедрой доцент Т.С. Угольник). Основные направления научных исследований – изучение эффектов инкорпорированных радионуклидов на организм человека и животных.

Приумножая славные традиции своих учителей и предшественников, патофизиологи Республики Беларусь вносят свой вклад в разработку современных научных проблем, способствуя совершенствованию преподавания дисциплины и развитию отечественной медицинской науки.

ЧАСТЬ I. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ

ГЛАВА 1. ОБЩЕЕ УЧЕНИЕ О БОЛЕЗНИ

1.1. Здоровье и болезнь

Одной из основных задач *нозологии* – учения о болезни – является установление различия между болезнью и здоровьем. Состояние здоровья и болезни, как правило, чередуются и переходят друг в друга часто без заметной грани. Врачу важно знать общие критерии, которые помогли бы ему безошибочно отличать здоровье от болезни.

Болезнь (от лат. *morbus*) – главное понятие нозологии и патологии. Что же такое болезнь? Количество предложенных определений, имеющихся на сегодняшний день, трудно сосчитать. В частности, болезнь рассматривали как нарушение нормальной жизнедеятельности организма, как иное, отличное от здоровья, состояние (П.Ф. Литвицкий). Учитывая, что понятие «здоровье» определяет отсутствие болезни, нормальное состояние организма, болезнь предполагалось характеризовать как отклонение от нормы, при этом понятия «норма» и «здоровье» отождествляются. В то же время соответствие организма нормальному состоянию может быть только более или менее полным. Норма – это ситуационный оптимум, характеризующийся совокупностью стандартных морфологических, биохимических и физиологических показателей. Однако нормально не то, что стандартно, а то, что оптимально для индивида в определенный момент в конкретной ситуации. Здоровье – категория индивидуальная и абсолютная, а норма – понятие относительное и обобщенное, а следовательно, не столь уж безупречное. Поэтому в обиходе используются такие нечеткие термины, как «прочное, слабое, пошатнувшееся здоровье», «практически здоров» и т.п.

Известный патолог XIX века Р. Вирхов определял болезнь как жизнь при ненормальных условиях существования. Действительно, ненормальные, существенно отклоняющиеся от привычных, условия, в которых иногда, по тем или иным причинам оказывается организм, могут стать важным фактором развития болезни. Однако «могут» не значит «станут». Очень многое будет зависеть от реактивности организма (его способности определенным образом отвечать на действие раздражителя), формирующейся как генетически, так и под влиянием все той же среды, тренированности, закаливания и т.п. Разве можно считать нормальными условия существования полярников, живущих на дрейфующей льдине, и экспедиций, работающих на южном полюсе (где температура воздуха снижается нередко ниже минус 80 °С, а сила ветра достигает иногда ураганного), или в пустынях Сахара, Гоби, Каракум при температурах, превышающих плюс 50 °С; космонавтов, много месяцев пребывающих в состоянии невесомости? Но именно в этих, непривычных для большинства из нас экстремальных условиях существования живут и работают люди, отличающиеся наиболее крепким здоровьем.

Учитывая, что нормальная жизнь есть результат постоянного приспособления организма к беспрерывно меняющимся условиям среды, болезнь есть нарушение нормальной жизнедеятельности организма при воздействии на него повреждающих агентов, в результате чего понижаются его приспособительные возможности. При болезни «требования» измененной среды превышают приспособительные возможности организма. Болезнь начинается там, где кончается зона или лимит адаптации. Несостоятельность адаптационных возможностей приводит к повреждению. Болезнь – это особая форма жизнедеятельности организма, его взаимоотношений со средой. Болезнь сопряжена со снижением функциональных резервов, ограничением свободы выбора, форм, способов и масштабов реагирования («жизнь, стесненная в своей свободе» по К. Марксу). Понятие «болезнь» относится к целостному организму. Нет болезни молекул или каких-то отдельных элементов организма. Однако термин «болезнь» часто используется в двояком смысле: в широком, как категория, обозначающая определенное биологическое явление, особое состояние, форму жизнедеятельности организма, и в узком – для обозначения отдельных конкретных заболеваний.

На сегодняшний день одним из главных критериев болезни принято считать нарушение трудоспособности. Термин этот входит во многие определения болезни (А.Д. Адо, В.А. Неговский, С.М. Павленко, И.Р. Петров). Тем не менее и он не совсем точен, нуждается в коррекции. Дело в том, что категория «труд», «трудоспособность» присущи только человеку, притом человеку определенного возраста. Животное, новорожденный ребенок болеют, но не трудятся. Они могут выполнить определенный объем работ. Значит термин «работоспособность», очевидно, точнее отразит и состояние здоровья, и состояние болезни.

В ряде определений подчеркивается, что болезнь есть реакция организма на действие болезнетворного агента (А.А. Богомолец, Д.Е. Альперн). Между тем, не всегда воздействие на организм заведомо болезнетворного раздражителя приведет к развитию болезни. В носоглотке здорового человека, содержатся, как правило, болезнетворные (патогенные) микроорганизмы. Однако болезнь возникает лишь при условии снижения защитных сил организма под влиянием переохлаждения, перегревания и т.п. Даже в очаге эпидемии чумы встречались отдельные люди, оказавшиеся устойчивыми к высоко патогенному возбудителю этой опасной и тяжелой болезни. С другой стороны, ряд так называемых индифферентных раздражителей (пыльца и плоды некоторых растений, перо птиц и шерсть животных и др.) при определенных условиях у отдельных людей (с измененной реактивностью) могут вызвать заболевание. При определении болезни термин «чрезвычайный» раздражитель более удачен, нежели «болезнетворный».

Имеется немало вариантов определения болезни, которые противопоставляют болезнь здоровью. В то же время, отсутствие достаточно четких представлений об объективной основе такого биологического явления, которое называется болезнью, не дают до настоящего времени оснований

для однозначного толкования и определения обобщенного понятия болезни, несмотря на его фундаментальное значение для медицины.

С учетом всего изложенного наиболее полным и удачным представляется нижеследующее определение болезни, в редакции которого последовательно участвовали И.Р. Петров, А.Ю. Броницкий.

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 противостоящих им компенсаторных реакций, направленных на восстановление или нивелирование дефектов функций и структур, т.е. лежащих в основе выздоровления.

В приведенном определении не только отмечаются такие основополагающие отличительные (от здоровья) признаки болезни как нарушение жизнедеятельности, снижение работоспособности и приспособляемости организма к условиям окружающей среды, но и раскрываются ведущие предпосылки и механизмы ее развития. Подчеркивается наличие в болезни таких двух тенденций как патологические и компенсаторные реакции, единство и противостояние которых (своеобразная «борьба») и являются движущей силой развития процесса.

Болезнь как основополагающее понятие нозологии включает в себя и другие нижеследующие явления.

Патологическая реакция – неадекватная и биологически нецелесообразная, во многом бесполезная, часто кратковременная реакция организма на воздействие обычного или чрезвычайного раздражителя, как правило, не сопровождающаяся нарушением работоспособности. Примерами патологических реакций могут быть внезапное повышение кровяного давления или резкое учащение сердцебиений на различного рода психогенные воздействия, вызывающие чувство страха, гнева, испуга; тошнота, рвота при виде, запахе или приеме недоброкачественной пищи; парадоксальные реакции сосудов на то или иное воздействие (сужение, а не расширение сосудов кожи в ответ на механические раздражения, коронарospазм после приема *нитроглицерина*), аллергические реакции; неадекватные поведенческие реакции при истерии, неврозах и др.

Патологический процесс – болезненное изменение структуры и функций, возникающее при повреждении ткани, органа или системы, включающее в себя определенное сочетание различных местных и общих патологических и компенсаторных реакций, возникающих в организме. Развитие патологического процесса зависит как от этиологического фактора, так и от реактивности организма. Повреждающий фактор может прекратить свое действие, а патологический процесс будет развиваться в соответствии с программой, выработавшейся в процессе эволюции. Один и тот же патологический процесс может быть вызван самыми различными по своей природе факторами и являться компонентом разнообразных болезней, сохраняя при этом существенные отличительные черты, например: тромбоз,

гемолиз эритроцитов, воспаление, гипоксия. В свою очередь, патологический процесс является составной частью болезни, которая включает в себя сочетание нескольких различных по характеру и значимости патологических процессов. Следовательно, понятие «патологический процесс» не идентично понятию «болезнь».

Патологическое состояние – медленно развивающийся патологический процесс, его следствие, относительно стойкое отклонение от нормы, имеющее биологически отрицательное значение для организма. Так, патологическим состоянием являются: анкилоз (неподвижность) сустава, развившийся в результате его воспалительного поражения; порок сердца, генетически детерминированный или явившийся следствием эндокардита (воспалительного процесса в эндокарде), приведшего к деформации клапанов сердца или сужению атриовентрикулярного или аортального отверстия; стеноз привратника в результате рубцевания язвы пилорической части желудка; слепота после травмы глаза; отсутствие конечности в результате ее ампутации. Патологические состояния могут возникать в результате некоторых генетических дефектов или вследствие пороков внутриутробного развития (полидактилия, врожденная косолапость). Причиной некоторых патологических состояний могут быть возрастные изменения в тех или иных органах (снижение остроты зрения, слуха, утрата зубов и связанная с этим атрофия альвеолярного отростка челюсти и др.).

Патологическое состояние, в свою очередь, может переходить в патологический процесс. Например, стеноз пилорической части желудка может приводить к серьезным нарушениям пищеварения вследствие резкого затруднения эвакуации в кишечник его содержимого.

Ремиссия (от лат. *remissio* – уменьшение, ослабление) – временное улучшение в состоянии больного, характеризующееся затуханием основных проявлений болезни, иногда обратное развитие некоторых из них, кажущееся выздоровление, неизменно сопровождающееся повторным возобновлением симптомов болезни или ее обострением. Чаще встречается при хронических заболеваниях, в ряде случаев является закономерным этапом развития болезни (при малярии, возвратном тифе). Причиной ремиссии могут быть позитивные изменения реактивности организма под влиянием сезонных условий, характера питания, активации иммунологических механизмов, положительных сдвигов нейропсихического и гормонального статуса и т.п. Иногда ремиссия связана с циклом развития возбудителя болезни (например, малярийного плазмодия), проводившимися лечебными мероприятиями. Нередко конкретная причина ремиссии остается неизвестной. В таком случае говорят о спонтанной ремиссии. Продолжительность ремиссии может быть различной (от нескольких дней, недель, месяцев до года и более).

Рецидив (от лат. – *recidivus* – возобновляющийся) – возобновление проявлений, возврат симптомов болезни или ее усугубление после более или менее продолжительной ремиссии.

Для многих заболеваний (ревматизм, злокачественные новообразования, артриты, подагра, язва желудка и дуоденальная язва, малярия, простой герпес и др.) характерна высокая вероятность рецидивирования. Причины рецидивов: изменение реактивности, прекращение или неэффективность проводившегося лечения, при злокачественных новообразованиях – оставление жизнеспособных опухолевых клеток после проведенного операционного вмешательства, химио- или лучевой терапии. Изредка рецидив отдельных симптомов болезни может развиваться на основе следовых реакций, сохранившихся в различных образованиях нервной системы после перенесенного заболевания – от воздействия нового, не связанного с причинным фактором прежней болезни раздражителя по «принципу второго удара» (А.Д. Сперанский). От рецидива следует отличать повторное возникновение того же заболевания в результате, например, реинфицирования.

Осложнение (от лат. *complication* – осложнение) – присоединившийся к основному заболеванию дополнительный патологический процесс, не обязательный при данной патологии, нередко не связанный с его причиной, а обусловленный различного рода нарушениями, возникшими в ходе развития болезни. Так, нарушения в результате инсульта нередко приводят к развитию у больных пролежней; застойные явления в легких, возникающие после тяжелых операций, особенно у пожилых, ослабленных больных, предрасполагают к развитию пневмонии; тяжелые травмы, ожоги, отморожения, генерализованная инфекция могут осложняться развитием ДВС-синдрома в результате расстройств со стороны свертывающей системы и системы фибринолиза. К осложнениям принято относить и негативные изменения, связанные с терапевтическими мероприятиями.

В ряде случаев осложнения представляют для организма большую опасность, чем сама болезнь. Например, гибель хирургического больного в послеоперационный период (иногда даже после сравнительно несложной, удачно проведенной операции, типа аппендэктомии) может наступить в результате развившейся тромбозомии легочной артерии.

Осложнения возникают либо в разгар болезни, либо в период реконвалесценции (выздоровления), иногда после исчезновения основных ее симптомов.

Принципы классификации болезней. В настоящее время выделяют около 2000 разных нозологических форм (болезней). С течением времени некоторые патологические формы исчезают, другие появляются.

Классификации болезней базируются на основании определенных критериев. В *этиологической классификации* болезни группируются по общности причин, их вызывающих. В соответствии с этим выделяют инфекционные (вызванные микробом, вирусом) и неинфекционные (травматические: под действием химических, термических, механических и других факторов, алиментарные и др.) заболевания, паразитарные болезни (амебиаз, глистная инвазия), болезни, обусловленные интоксикацией организма, в свою очередь, подразделяющиеся на профессиональные, пищевые и т.п.

В основу *патогенетической классификации* положена общность механизмов развития (аллергические и воспалительные заболевания, коллагенозы, опухоли).

Часто болезни классифицируют по топографо-анатомическому признаку (болезни крови, сердца, мозга, легких и др.). Отсюда и выделяют *топографо-анатомическую классификацию*. Однако изолированного поражения отдельного органа не бывает. На всякое болезнетворное воздействие реагирует весь организм. В этой связи более удачной представляется группировка болезней по функциональным системам («болезни» системы крови, сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной, эндокринной систем и т.п.).

С учетом особенностей, накладываемых на развитие и течение болезни возраста и пола, в отдельные группы выделяют детские болезни, болезни старческого возраста, женские болезни и другие, т.е. существует *классификация болезней по возрасту и полу*.

Особую группу составляют наследственные болезни, в свою очередь, подразделяющиеся на собственно наследственные, в которых роль генетических нарушений имеет решающее значение (гемофилия, болезнь Дауна и др.), и болезни с наследственной предрасположенностью (артериальная гипертензия, атеросклероз, сахарный диабет и др.).

В последнее время значимость приобретает *экологическая классификация болезней*, учитывающая условия обитания человека, экологические факторы среды обитания (краевая или географическая патология); профзаболевания; «болезни цивилизации». В развитии последних основное значение имеют напряженный ритм жизни (в первую очередь – городской), гиподинамия, несбалансированное питание, загрязнение среды, значительная информационная нагрузка, избыточный шум и т.п.

По характеру течения выделяют острые, хронические, рецидивирующие болезни, а по тяжести состояния больного – тяжелой, средней и легкой степени тяжести заболевания.

В медицине для единообразного обозначения в мире болезней и патологических состояний применяется номенклатура болезней – обширный перечень-каталог наименований нозологических форм. В настоящее время используется *Международная классификация болезней десятого пересмотра (МКБ-10)*.

Периоды развития болезни. В своем развитии болезнь закономерно проходит ряд стадий, периодов.

Первый период болезни – *скрытый*, латентный, или *инкубационный* (применительно к инфекционным болезням). Это период от момента действия раздражителя (механического, химического, физического фактора, вирусов, микробов и т.д.) до момента проявления первых признаков заболевания. Внешне этот период болезни обычно ничем не проявляется. При разных заболеваниях длительность его различна: от нескольких минут (при отравлении, например, синильной кислотой, действии на ткани очень высокой температуры) до многих недель, месяцев (бешенство) и лет (проказа, СПИД). Знание длительности инкубационного периода имеет важное значение, потому что это дает возможность при соблюдении особых мер предупредить заражение других лиц, а также потому, что проведение лечебных мероприятий нередко бывает эффективным только в этот период.

Второй период заболевания – *продромальный*. Это период длится от момента появления первых, еще неясных проявлений до выраженных симптомов болезни. Изменения, которые развиваются в этот период, как правило, общие для многих заболеваний: общее недомогание, разбитость, небольшое повышение температуры (субфебрилитет). В этот период еще трудно бывает выявить характер заболевания, правильно поставить диагноз. Реже в этот период развиваются признаки, позволяющие распознать болезнь. Так, например, при кори, до появления типичной коревой сыпи, на слизистой щек можно заметить мелкие белесоватые пятна Филатова – Коплика. Продолжительность этого периода различна: от нескольких часов до нескольких дней.

Третий период – *период выраженных клинических проявлений*, т.е. период разгара болезни, клинически выраженной болезни. Все характерные симптомы болезни проявляются в этот период в наиболее яркой форме. Его длительность – от нескольких дней (грипп, ОРВИ) до многих месяцев и лет (гипертония, атеросклероз, туберкулез). В ряде случаев третий период болезни протекает очень бурно, симптомы болезни выражены необычно резко, нарастают и заканчиваются в более сжатые сроки, выздоровление наступает раньше обычного для данного заболевания. Такой вариант течения болезни называют абортным. Абортивные формы болезни следует отличать от стертых форм заболевания, характеризующихся, напротив, более вялым малозаметным течением.

По характеру течения третьего периода различают болезни острые, подострые и хронические. Типичными примерами острых болезней являются: оспа, чума, сыпной, брюшной, возвратный тиф, скарлатина, корь, коклюш, дифтерия, холера, ОРВИ, грипп. Туберкулез, сифилис, проказа, ревматизм, СПИД, атеросклероз, гипертония – типичные представители хронических болезней. Некоторые хронические инфекции иногда протекают остро (туберкулез). Отдельные болезни могут протекать и остро, и хронически (лейкоз, нефрит, гастрит, колит и т.д.). Принято считать, что острые болезни продолжаются от 2–3 дней до 2–3 недель, подострые – от 3 недель до 3 месяцев, хронические – свыше 6 месяцев. Хронические болезни отличаются более постепенным, более «спокойным» течением, иной периодичностью: нет четкой выраженности перечисленных выше стадий, для большинства из них характерно чередование периодов ремиссии и рецидивов. Если хроническое заболевание заканчивается смертью, то последняя, как правило, наступает в период рецидива, обострения болезни.

Последний этап течения болезни – *завершающий период*, или *исход болезни*. Он может быть различным: полное выздоровление, неполное выздоровление, переход в патологическое состояние и смерть.

Выздоровление – процесс, который ведет к ликвидации проявлений, вызываемых болезнью, восстановлению единства организма со средой и прежде всего к восстановлению трудоспособности.

Полное выздоровление наблюдается при многих заболеваниях (большинство острых инфекций, легких травм, как правило, оканчиваются полным выздоровлением). Организм как бы возвращается к своему исходному

состоянию, полностью восстанавливаются все его функции. Правда, это восстановление функций в какой-то степени кажущееся, относительное – не все в организме осуществляется так, как было до болезни. После ряда заболеваний вырабатывается иммунитет, организм становится нечувствительным или мало чувствительным к данной инфекции. Наоборот, после других болезней остается повышенная чувствительность к повторному воздействию того же раздражителя (например, рожистое воспаление, ревматизм, сывороточная болезнь и др.).

Неполное выздоровление характеризуется тем, что после перенесенной болезни в организме еще остаются на какой-то срок обычно незначительные изменения, нарушения в каком-то органе. Например, такие инфекции, как дифтерия, сыпной тиф оставляют после себя более или менее длительное ослабление сердечной деятельности, скарлатина – воспалительный процесс в почках. Иногда остаточные явления могут оказаться более серьезными, чем сама болезнь: возникающие при дифтерии и до поры до времени скрыто протекающие, продолжающиеся нередко и после исчезновения основных симптомов заболевания поражения блуждающего или диафрагмального нервов могут иногда внезапно привести к остановке сердца или дыхания.

Если течение болезни приобретает длительный характер, с продолжительными периодами ремиссии (месяцы и годы), то это означает ее переход в хроническую форму. Такое течение болезни определяется вирулентностью возбудителя и особенно реактивностью организма. Возможен переход и в патологическое состояние – ситуация, при которой в результате перенесенной болезни в организме остаются стойкие структурно-функциональные патологические изменения (анкилоз сустава, порок сердца, потеря зрения или слуха). В том случае, когда резервы организма, его компенсаторно-приспособительные возможности исчерпаны или по каким-либо причинам организм не смог должным образом их мобилизовать, наступает самый неблагоприятный, роковой исход болезни – смерть.

1.2. Патологические и защитно-приспособительные реакции организма

Вопрос о сущности болезни и движущей силе ее развития – один из древнейших и важнейших вопросов патологии. Правильное его решение в значительной степени определяет методологические основы, общие принципы подхода к терапии и профилактике заболеваний.

В неразвитой, неконкретизированной форме положение о наличии двух противоположных сторон болезни можно найти еще в высказываниях Гиппократов. Характеризуя болезнь, он выделял в ней два начала: *pathos* (собственно патологическое, вредное для организма) и *ponos* (борьба организма за восстановление нарушенного здоровья). Первая формулировка движущей силы патологического процесса как «борьбы» двух начал (применительно к инфекционному процессу: макро- и микроорганизма) была дана И.И. Мечниковым (1891): «Главная причина воспаления и инфекции должна быть рассматриваемая как борьба двух организованных существ – паразита и его хозяина». Более

полное и всеобъемлющее определение движущей силы развития любого патологического процесса (и инфекционного, и неинфекционного; и специфического, и неспецифического) было сделано И.П. Павловым. Он сформулировал положение о двойственной, внутренне противоречивой природе болезни. В соответствии с этим положением при каждом патологическом процессе, каждой болезни наряду с повреждением, развитием патологических реакций всегда и неизменно развиваются реакции противоположного характера, направленные на защиту организма и отдельных его частей, на восстановление и компенсацию нарушенных функций и структуры – «физиологическая мера против болезни». Внутренним источником, или движущей силой развития любой болезни, является единство и «борьба» двух противоречивых сторон болезни. Исход болезни есть результат, итог этой «борьбы».

В дальнейшем была дана характеристика двух противоречивых сторон болезни: патологических и компенсаторных реакций, определены их взаимосвязь и соотношение (А.Ю. Бронвицкий, 1961).

Патологические реакции характеризуются следующим образом:

- возникают в ответ на действие чрезвычайного раздражителя;
- приводят к нарушению целостности сложного организма, его гомеостаза;
- ведут к нарушению уравнивания организма с окружающей его средой, снижению его приспособительных возможностей;
- в чистом обособленном виде не существуют, всякий раз их появление порождает возникновение их антипода – защитных и компенсаторно-приспособительных реакций.

Компенсаторные реакции характеризуются следующим образом:

- возникают в ответ на сигнализацию дефекта структуры, функций;
- являются реакциями целостного организма;
- направлены на восстановление координированных соотношений в деятельности органов и систем в интересах целостности организма, на поддержание и сохранение уравнивания организма со средой;
- являются разновидностью приспособительных реакций, основное назначение которых – восстановление постоянства внутренней среды организма (гомеостаза);
- как и патологические, компенсаторные реакции в изолированном виде не существуют, их появление провоцируется поломом, повреждением, т.е. патологическими реакциями.

Углублению представлений о совершающейся в организме перестройке при действии чрезвычайного раздражителя способствовали работы Н. Selye, посвященные выяснению характера и степени участия эндокринной системы и, в частности, гипофиза и коры надпочечников в процессах заболелания и выздоровления. Он одним из первых среди зарубежных ученых делил все возникающие при этом явления на реакции повреждения и реакции защиты.

Адаптация и компенсация. Понятие «компенсация» очень близко, но не тождественно понятию, «адаптация». Адаптация и компенсация являются разновидностью приспособительных реакций.

Под *адаптацией* принято понимать развивающийся в ходе жизни процесс, в результате которого организм приобретает отсутствующую ранее

устойчивость к определенному фактору внешней среды, т.е. получает возможность жить в условиях, ранее несовместимых с жизнью, решать задачи, ранее неразрешимые (Ф.З. Меерсон). Иными словами, процесс адаптации – это приспособление к чрезвычайным воздействиям внешней среды, позволяющее организму, как правило, избежать развития болезни. Если адаптация оказывается несостоятельной, на том или ином этапе ее развития возникает болезнь.

Компенсация – это процесс, присущий больному организму, позволяющий ему существовать, жить и работать в условиях «полома», повреждения, болезни, обеспечивающий уменьшение или ликвидацию функционального и структурного дефекта, вызванного повреждением, за счет количественного и (или) качественного изменения структуры и функции микросистем, органов и систем, не пострадавших при повреждении.

Больной организм обладает способностью адаптироваться к чрезвычайным воздействиям среды. Однако его адаптационные возможности в значительной степени ограничены.

Структурные основы и механизмы компенсации. Материальной основой компенсаторно-приспособительных процессов, обеспечивающих сохранение гомеостаза организма в различных условиях его существования, являются следующие.

Регенерация – восстановление разрушенных, утраченных или поврежденных структур (Д. Саркисов). Высокоразвитый организм утратил уникальную способность к регенерации, присущую низшим животным организмам (аксолотлю, тритону и др.), у которых отрастают ампутированные хвост, конечности. У высших животных надежно действуют другие виды, или уровни, регенерации: молекулярная (различные варианты восстановления белковых молекул), внутриорганойдная (нормализация строения отдельных органелл и их гипертрофия), органойдная (увеличение числа органелл и гиперплазия ядерного аппарата), клеточная (гипертрофия и деление клеток). Первые три вида регенерации объединяются понятием *внутриклеточная регенерация*.

Наличие парных органов: почки, надпочечники, легкие, парашитовидные железы, яичники, семенники и др. В случае поражения одного из парных органов происходит гипертрофия и повышается функция второго, более оперативно используется запас его рабочих единиц. Аналогичный процесс характерен и для органов, состоящих из нескольких долей. Так, после удаления у крыс нескольких долей печени отмечается выраженная гипертрофия оставшихся долей, в результате чего спустя 3–4 недели объем органа в целом восстанавливается. Компенсация за счет парных органов, или оставшихся неповрежденными долей органа, получила название *викарной*, или *заместительной, функции*, а процесс, лежащий в ее основе, – *регенерационной гипертрофии*. Таким образом, викарирование функций также связано с регенерацией. Регенерационная гипертрофия отличается от полной регенерации или реституции, при которой имеет место восстановление исходной архитектоники ткани после ее повреждения (рост нового хвоста после его ампутации у аксолотля; нормализация за счет внутриклеточ-

точных регенераторных процессов структуры отдельных клеток и ткани в целом). Данная форма регенерации определяется как неполная регенерация или субституция.

Активизация функции дублирующих систем. В организме нет органа-монополиста, который бы выполнял только одну, ему присущую функцию. Так, например, выведение шлаков главным образом осуществляется почками, но в определенной мере и ЖКТ, и легкими, и потовыми железами. При недостаточности почек значительно возрастает доля выведения шлаков другими путями. Возникающие у таких больных рвота, понос, обильное потоотделение, одышка являются не только отражением серьезных нарушений в деятельности почек, но и проявлением в какой-то мере спасительных, компенсаторных реакций больного организма.

Материальную основу для активизации дублирующих систем также составляет процесс регенерации – своеобразная «регенерация на отдалении».

Наличие в организме так называемых резервных структур. В обычных условиях, например, значительная часть капилляров, мелких артерий, сосудистых анастомозов находится в спавшемся состоянии, не функционирует. Когда к органу предъявляются повышенные требования, число функционирующих сосудов возрастает. При закупорке артерии тромбом или эмболом (за счет «включения» предсуществующих и формирования новых анастомозов) кровообращение участка ткани, обеспечиваемое ранее тромбированным ныне сосудом, может сохраняться на достаточном для ее жизнедеятельности уровне. Развитие коллатерального (окольного) кровообращения может полностью или почти полностью восстановить кровоснабжение ишемизированных в результате тромбоземболии, сдавления или облитерации артерий.

Важная роль в компенсации нарушенных функций принадлежит нервной системе и в первую очередь ее высшему отделу – коре головного мозга. Нервная система обладает рядом особенностей, обеспечивающих ее уникальную роль в процессе компенсации. К ним относятся:

- пластичность коры головного мозга. Нервные клетки, выполняющие определенную функцию, не только сосредоточены в отдельных областях коры мозга (центр речи, центр слуха, центр зрения и т.д.), но и разбросаны по другим участкам, по всей коре. В случае поражения того или иного центра эти «рассеянные» клетки коры со временем берут на себя, хотя бы частично, утраченную функцию;

- многоотросчатость нервных клеток, обеспечивающая им связь не с одним, а со многими нейронами. В случае поражения или гибели части нейронов процесс проведения импульсов к периферии не прекращается;

- войлочный характер структуры проводящих путей, многократные их перекресты обеспечивают более надежную связь центра с периферией. Даже трехкратная перерезка на разных уровнях справа и слева половины спинного мозга, как правило, совместима с возобновлением функции органов, расположенных ниже перерезки, ибо часть волокон избегнет повреждения;

- многочисленные анастомозы между периферическими нервами также увеличивают запас прочности нервной системы;

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Список сокращений	4
Введение. Предмет, задачи, методы и разделы патологической физиологии	7
Краткая историческая справка развития патофизиологии	13
ЧАСТЬ I. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ	17
Глава 1. Общее учение о болезни	17
1.1. Здоровье и болезнь	17
1.2. Патологические и защитно-приспособительные реакции организма	24
Глава 2. Общая этиология	31
Глава 3. Общий патогенез	34
Глава 4. Роль реактивности организма в развитии патологии	40
4.1. Виды реактивности и их характеристика	41
4.2. Взаимоотношение между реактивностью и резистентностью	44
4.3. Эволюция реактивности и резистентности	48
4.4. Факторы, снижающие неспецифическую резистентность организма. Пути ее повышения	50
Глава 5. Конституция человека и ее роль в развитии патологии	52
5.1. О трактовке понятия «конституция»	57
5.2. Конституция человека и патология	60
5.3. Диатезы	62
Глава 6. Роль наследственности в патологии	64
6.1. Понятие о врожденной и наследственной патологии	64
6.2. Классификация наследственных форм патологии	65
6.3. Этиология и патогенез наследственных форм патологии. Мутации, их виды. Антимутагенез	68
6.4. Генные болезни. Этиология, классификация, патогенез, клинические проявления	71
6.5. Хромосомные болезни. Этиология, классификация, патогенез, клинические проявления	75
6.6. Методы профилактики наследственной патологии и принципы ее терапии	82
Глава 7. Роль возраста в развитии патологии	83
7.1. Старение. Причины и механизмы старения	84
7.2. Особенности течения и проявления болезни в пожилом и старческом возрасте	90
7.3. Прогерия. Пути увеличения продолжительности жизни	91
Глава 8. Патофизиология иммунной системы	93
8.1. Общая характеристика иммунологической реактивности и закономерности ее нарушений	93

8.2. Иммунодефициты и принципы их терапии	95
8.3. Аллергия. Типы аллергических реакций и принципы их терапии	99
8.4. Аутоиммунные заболевания и принципы их терапии	107
Глава 9. Патофизиология клетки	113
9.1. Причины нарушения функционирования и повреждения клетки	114
9.2. Общие механизмы и основные проявления повреждения клетки	115
9.2.1. Основные проявления повреждения клетки	119
9.3. Механизмы компенсации при повреждении	124
9.4. Типы клеточной гибели в организме	127
9.5. Общие реакции организма на повреждение	131
9.5.1. Ответ острой фазы	132
9.5.2. Шок: виды, патогенез, клинические проявления	136
9.5.3. Коллапс: виды, патогенез, клинические проявления	144
9.5.4. Кома: виды, патогенез, клинические проявления	145
9.6. Принципы повышения устойчивости клеток к действию повреждающих факторов и патогенетической терапии	148
Глава 10. Патогенное влияние факторов окружающей среды на организм человека	149
10.1. Повреждающее действие электрического тока	150
10.1.1. Факторы, определяющие тяжесть электротравмы	150
10.1.2. Патогенез, проявления и последствия действия электрического тока	152
10.2. Повреждающее действие ионизирующих излучений	157
10.2.1. Патогенез лучевых повреждений	159
10.2.2. Острая и хроническая лучевая болезнь	161
10.2.3. Отдаленные последствия лучевого воздействия	166
10.3. Патогенное влияние температурного фактора на организм	167
10.3.1. Общее перегревание организма (гипертермия)	168
10.3.2. Общее переохлаждение организма (гипотермия)	170
Глава 11. Смерть и принципы оживления организма	172
11.1. Оживление организма	174
11.2. Постреанимационная болезнь	176
ЧАСТЬ II. ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ	178
Глава 12. Патофизиология регионарного кровообращения и микроциркуляции	178
12.1. Артериальная гиперемия	178
12.2. Венозная гиперемия	181
12.3. Ишемия	182
12.4. Стаз	185
12.5. Тромбоз и эмболия как факторы нарушения регионарного кровообращения	186
12.5.1. Тромбоз	186
12.5.2. Эмболия	187
12.6. Расстройства микроциркуляции	190
12.7. Принципы терапии расстройств регионарного кровообращения и микроциркуляции	193

Глава 13. Воспаление	193
13.1. Общая этиология и основные клинические проявления	194
13.2. Общий патогенез	197
13.2.1. Первичная и вторичная альтерации. Медиаторы воспаления	197
13.2.2. Сосудистые реакции. Экссудация плазмы, миграция форменных элементов крови и фагоцитоз	202
13.2.3. Пролиферация и исходы воспаления	210
13.2.4. Роль нервной, эндокринной и иммунной систем в патогенезе воспаления	212
13.3. Течение воспаления. Острое и хроническое воспаление	213
13.4. Виды воспаления	214
13.5. Теории воспаления	215
13.6. Значение воспаления для организма	216
13.7. Принципы терапии воспаления	217
Глава 14. Лихорадка	218
14.1. Общая этиология	218
14.2. Общий патогенез	220
14.2.1. Стадии лихорадки. Изменение теплообмена	224
14.2.2. Изменения обмена веществ и функций внутренних органов при лихорадке	227
14.3. Разновидности лихорадки. Типы температурных кривых	229
14.4. Биологическое значение лихорадки. Пиротерапия	232
14.5. Принципы жаропонижающей терапии	235
Глава 15. Инфекционный процесс	235
15.1. Общая этиология	236
15.1.1. Факторы патогенности микроорганизмов	237
15.2. Общий патогенез	240
15.2.1. Механизмы защиты макроорганизма	241
15.2.2. Периоды течения инфекционного процесса	243
15.3. Принципы терапии инфекционного процесса и инфекционной болезни.	244
Глава 16. Типовые нарушения обмена веществ	245
16.1. Нарушения белкового, углеводного и липидного обмена	245
16.1.1. Нарушения обмена белков	246
16.1.2. Нарушения обмена нуклеиновых кислот	253
16.1.3. Нарушения обмена углеводов	254
16.1.4. Нарушения обмена липидов	258
16.1.5. Сахарный диабет	262
16.1.6. Принципы коррекции и терапии нарушений белкового, углеводного и липидного обмена	267
16.1.7. Алиментарная недостаточность. Голодание	267
16.2. Нарушения водно-электролитного обмена	276
16.2.1. Типовые формы нарушения водного и электролитного обмена, их коррекция	279
16.2.2. Отеки: классификация, этиология и патогенез, принципы терапии	287
16.3. Нарушения кислотно-основного состояния организма	293
16.3.1. Ацидозы и алкалозы: причины, механизмы развития и компенсации, принципы их коррекции	300

Глава 17. Гипоксия	305
17.1. Общая этиология	306
17.2. Общий патогенез	309
17.2.1. Механизмы гипоксического некробиоза	311
17.3. Компенсаторно-приспособительные реакции организма при гипоксии	312
17.3.1. Адаптация к гипоксии и дизадаптация	314
17.4. Принципы профилактики и терапии гипоксических состояний	316
Глава 18. Опухоли	318
18.1. Виды опухолей и их характеристики	319
18.2. Этиология опухолей	323
18.3. Молекулярно-генетические механизмы канцерогенеза	326
18.4. Взаимодействие опухоли и организма. Маркеры злокачественного роста. Антибластомная резистентность	333
18.5. Предраковые состояния	337
18.6. Принципы профилактики и терапии опухолей	337
ЧАСТЬ III. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ	339
Глава 19. Патопфизиология системы крови	339
19.1. Патопфизиология системы эритрона	339
19.1.1. Типовые формы патологии и реактивных изменений системы эритрона	344
19.2. Патопфизиология системы лейкона	356
19.2.1. Типовые формы нарушений в системе лейкона	357
19.2.2. Принципы терапии патологии белой крови	364
19.3. Гемобластозы. Лейкозы	365
19.3.1. Принципы классификации лейкозов	367
19.3.2. Острые лейкозы	370
19.3.3. Хронические лейкозы	382
19.3.4. Принципы терапии лейкозов	387
19.4. Патопфизиология тромбоцитов	388
19.4.1. Тромбоцитозы	388
19.4.2. Тромбоцитопении	389
19.4.3. Тромбоцитопатии	391
19.5. Нарушения гемостаза	394
19.5.1. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, его нарушения	395
19.5.2. Коагуляционный гемостаз, его нарушения	398
19.5.3. Принципы терапии нарушения гемостаза	405
19.6. Нарушения общего объема крови и соотношения форменных элементов и плазмы крови	406
19.6.1. Кровопотеря	408
Глава 20. Патопфизиология сердечно-сосудистой системы	410
20.1. Недостаточность кровообращения	411
20.2. Сердечная недостаточность	414
20.2.1. Острая левожелудочковая недостаточность	417
20.2.2. Острая правожелудочковая недостаточность	419
20.2.3. Ишемическая болезнь сердца	420
20.2.4. Хроническая сердечная недостаточность	428

20.2.5. Механизмы компенсации сниженной сократительной функции сердца	434
20.2.6. Принципы терапии сердечной недостаточности	437
20.3. Нарушения ритма сердца (аритмии)	437
20.3.1. Аритмии, возникающие в результате нарушения автоматизма	446
20.3.2. Аритмии, возникающие в результате нарушений проводимости	450
20.3.3. Аритмии, возникающие в результате сочетанных нарушений возбудимости и проводимости миокарда	454
20.3.4. Принципы терапии нарушений ритма сердца	461
20.4. Нарушения регуляции сосудистого тонуса и системного артериального давления	461
20.4.1. Артериальные гипертензии: виды, их характеристика и принципы терапии	462
20.4.2. Артериальные гипотензии: виды, их характеристика и принципы терапии	474
Глава 21. Патология физиология системы внешнего дыхания	477
21.1. Нарушения вентиляции легких	479
21.1.1. Обструктивные нарушения дыхания	479
21.1.2. Рестриктивные нарушения дыхания	482
21.2. Нарушения кровообращения в легких	485
21.3. Нарушения вентиляционно-перфузионных отношений	487
21.4. Нарушения диффузии газов через альвеолярно-капиллярные мембраны	488
21.5. Нарушения ритма дыхательных движений	489
21.6. Недостаточность внешнего дыхания	491
21.7. Респираторный дистресс-синдром	494
21.8. Нарушения дыхательных функций легких	497
21.9. Принципы профилактики и терапии патологии внешнего дыхания	499
Глава 22. Патология физиология системы пищеварения	500
22.1. Общая этиология расстройств пищеварения	500
22.2. Нарушения пищеварения в полости рта	502
22.3. Нарушения пищеварения в желудке	506
22.3.1. Расстройства моторной функции желудка	507
22.3.2. Расстройства секреторной функции желудка	508
22.3.3. Расстройства всасывания в желудке	509
22.3.4. Нарушения барьерной и защитной функций желудка	510
22.4. Язва желудка и двенадцатиперстной кишки	510
22.5. Расстройства пищеварения в кишечнике	516
22.5.1. Энтеропатии (энтериты)	517
22.5.2. Колиты	523
22.6. Принципы профилактики и терапии основных расстройств системы пищеварения	525
Глава 23. Патология физиология печени	526
23.1. Печеночная недостаточность	528
23.2. Основные синдромы при патологии печени	531
23.2.1. Синдром желтухи	532
23.2.2. Синдром холестаза	535
23.2.3. Синдром нарушенного питания	536
23.2.4. Геморрагический синдром	538

23.2.5. Портальная гипертензия	538
23.2.6. Гепатоэндокринный, гепаторенальный синдромы, синдром гепатоцеребральной недостаточности	541
23.2.7. Печеночная кома	542
23.3. Принципы профилактики и терапии патологии печени	543
Глава 24. Патофизиология почек	544
24.1. Основные механизмы нарушений экскреторной функции почек	546
24.1.1. Нарушения клубочковой фильтрации	547
24.1.2. Нарушения канальцевой реабсорбции, экскреции и секреции	548
24.2. Почечные синдромы	549
24.3. Внепочечные синдромы	554
24.4. Типовые формы патологии почек. Гломерулопатии.	557
24.4.1. Нефриты	557
24.4.2. Пиелонефрит.	560
24.4.3. Нефротический синдром (нефроз)	561
24.4.4. Почечная недостаточность	563
24.4.5. Почечно-каменная болезнь (нефролитиаз)	571
24.5. Принципы терапии патологии почек	572
Глава 25. Патофизиология эндокринной системы	573
25.1. Эндокринопатии: виды, принципы классификации.	577
25.2. Общая этиология и патогенез эндокринных расстройств	579
25.3. Типовые формы нарушений функций отдельных эндокринных органов и систем.	583
25.3.1. Нарушения функций гипоталамо-гипофизарной системы.	583
25.3.2. Нарушения гипоталамо-нейрогипофизарной системы	588
25.3.3. Нарушения функций надпочечников	589
25.3.4. Нарушения функций щитовидной железы	593
25.3.5. Нарушения функций паращитовидных желез	598
25.3.6. Нарушения функций половых желез	600
25.4. Принципы терапии эндокринных расстройств.	604
Глава 26. Патофизиология нервной системы	605
26.1. Общая этиология нарушений деятельности нервной системы.	605
26.2. Общий патогенез нарушений деятельности нервной системы.	608
26.2.1. Патология нейрона	608
26.2.2. Типовые патологические процессы в нервной системе	609
26.2.3. Расстройства интегративной деятельности нервной системы.	611
26.3. Нейрогенные расстройства чувствительности	614
26.4. Боль: виды, причины, механизмы формирования. Основы обезболивания.	615
26.5. Нейрогенные расстройства локомоторных функций	620
26.6. Нейрогенные расстройства трофики	625
26.7. Нарушения функции вегетативной нервной системы	627
26.8. Нарушения высшей нервной деятельности	628
26.9. Следовые реакции и их роль в патологии нервной системы.	630
26.10. Принципы терапии нервных расстройств.	632
Литература.	634