

## ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ: ПАТОГЕНЕЗ

PROBLEMS OF MEDICAL SCIENCE:  
PATHOGENESIS

**O. Shuvalova  
V. Sokolov  
V. Karpin**

*Summary:* The knowledge of the mechanisms of the development of the pathological process is a fundamental problem of the general theory of pathology, which, despite the rapid development of clinical medicine, largely retains its controversial nature. The solution of this problem can be facilitated by the use of system analysis.

*Keywords:* pathogenesis, mechanisms of development, system analysis.

**Шувалова Ольга Ивановна**

Кандидат медицинских наук, Сургутский  
государственный университет  
shuvalova78@mail.ru

**Соколов Владислав Денисович**

Медицинская академия Крымского федерального  
университета  
sokolovvlad77@mail.ru

**Карпин Владимир Александрович**

Д.мед.н., д.филос.н., профессор, профессор, Сургутский  
государственный университет  
kafter57@mail.ru

*Аннотация:* Познание механизмов развития патологического процесса является фундаментальной проблемой общей теории патологии, которая, несмотря на стремительное развитие клинической медицины, во многом сохраняет свой дискуссионный характер. Разрешению данной проблемы может способствовать применение системного анализа.

*Ключевые слова:* патогенез, механизмы развития, системный анализ.

Принцип системности как методологическое  
основание патогенеза

Системность представляет собой всеобщее, неотъемлемое свойство материи, ее атрибут, утверждая преобладание организованности над хаосом. Исходным понятием в представлении материи как структурно упорядоченного образования выступает понятие «система». На этом понятии базируется картина всеобщей структурированности материи. Создание теории систем явилось мощной тенденцией к построению единого естествознания и универсальной картины мира [3, 4, 6, 8, 9, 10].

Основоположник общей теории систем Л. фон Берталанфи определял систему как комплекс взаимосвязанных элементов. Материальные системы суть *единство элементов и структуры* (связи между элементами), причем первенствующее значение в определении качества системы принадлежит ее элементам. Именно природа элементов обуславливает способ их взаимосвязи; элементы детерминируют структуру. Понимание объекта как системы органически связано с двумя его важнейшими характеристиками – целостностью и иерархичностью.

Целостность объекта как системы означает принципиальную несводимость его свойств к сумме свойств составляющих его элементов и невыводимость из последних свойств целого. Между элементами множества, образующего систему, устанавливаются определенные отношения и связи. Благодаря им набор элементов пре-

вращается в целое, где каждый элемент связан с другими элементами и его свойства не могут быть поняты без учета этой связи. Иерархичность системы означает, что каждый ее компонент в свою очередь может рассматриваться как система, а сама исследуемая система представляет собой лишь один из компонентов более широкой системы. В результате любая система выступает как сложное иерархическое образование, в котором выделяются различные уровни, следствием чего является возможность последовательного включения систем более низкого уровня в системы более высокого уровня с подчинением низшего высшему.

Исследование системы в методологическом плане неотделимо от анализа условий ее существования, *анализа среды*. Система как относительно обособленная целостность противостоит среде, окружению. Среда системы следует трактовать также как ближайшее окружение системы, во взаимодействии с которым система формирует и проявляет свои свойства. Взаимоотношение «система–среда» означает, что для каждой системы наряду с множеством присущих ей *внутренних* отношений и связей, объединяющих между собой элементы системы, имеет место комплекс ее *внешних* отношений и связей.

Согласно теории систем, мы рассматриваем человеческий организм как сложную саморегулирующуюся и саморазвивающуюся *биологическую систему*. Системный подход позволил по-новому взглянуть на многие устоявшиеся понятия жизнедеятельности организма как в физиологических условиях, так и при развитии патологического процесса.

По мере усложнения биосистем они приобретают качественно новые признаки: дифференцируются на подсистемы с вероятностным взаимодействием элементов и наличием блока управления, гомеостатической системой регуляции жизнедеятельности. Сложные биологические системы характеризуются большей активностью целого по отношению к частям, подчинением частей целому, гибкой вероятностной связью между элементами [11]. Внутренняя организация биосистемы поддерживается активными процессами, направленными на ограничение, предупреждение или устранение сдвигов, вызываемых различными воздействиями внешней и внутренней среды. Способность возвращаться к исходному состоянию после отклонения от некоторого среднего уровня, вызванного тем или иным возмущающим фактором, является основным свойством биосистем.

По нашему мнению, в основе анализа жизнедеятельности человеческого организма в любых условиях его существования должно лежать понятие об организме как биологической системе с ее основополагающими характеристиками целостности и иерархичности структуры, самоорганизации, гомеостатического функционирования, надежности и стремления к самосохранению. Благодаря этому системный подход помогает выявить интимные механизмы структурно-функциональных нарушений при развитии патологического процесса, что позволит в последующем разработать более рациональные методы их коррекции, повысить эффективность лечебно-профилактических мероприятий.

### Анализ развития патологического процесса

Принцип системности лежит в основании анализа закономерностей *развития* (патогенеза) патологического процесса.

В основе происхождения болезней лежит взаимодействие патогенных факторов, результатом которого является повреждение тканей, т.е. нарушение тканевого гомеостаза. Альтерация – начало патологического процесса.

Дальнейшее развитие событий может пойти принципиально по трем вариантам.

1. Тяжесть тканевого повреждения незначительная, ниже порогового уровня; патологический процесс не развивается.
2. Развивается острый патологический процесс, который, в свою очередь, завершается или выздоровлением, или смертью, или «выздоровлением с дефектом».
3. Развивается хронический патологический процесс, имеющий свои причинно-следственные и структурно-функциональные особенности.

Мы предлагаем свою модель отличия между приспособительными механизмами в физиологических условиях и при развитии патологического процесса, которая заключается в следующем.

В физиологических условиях приспособительные механизмы развиваются на фоне нормального, ненарушенного тканевого гомеостаза. В ответ на изменения *окружающей среды* они адекватно изменяют тканевый гомеостаз, приспособлявая биосистему к новым условиям жизнедеятельности. (Например, если переселить человека в условия высокогорья, то в ответ на длительную гипоксию разовьется эритроцитоз и гипергемоглобинемия – приспособительные отклонения тканевого гомеостаза системы крови).

При развитии патологического процесса приспособительные механизмы возникают в ответ на нарушение тканевого гомеостаза (повреждение тканей), т.е. в ответ на изменение *внутренней среды* организма, и направлены на восстановление (нормализацию) тканевого гомеостаза, т.е. на выздоровление.

В естественных условиях жизнедеятельности внешний возмущающий фактор первично воздействует на *структуру* биосистемы, и через изменение структуры вызывает адекватное отклонение в элементах системы (т.е. в тканях) – изменение тканевого гомеостаза.

При развитии патологического процесса внешний возмущающий фактор первично действует на *элементы* системы (повреждение тканей); изменение структуры здесь, как правило, вторично.

В физиологических условиях процесс приспособления развивается *от общего к частному* (местному), вглубь системы (от высшего иерархического уровня к низшему).

При развитии патологического процесса – наоборот, *от частного* (местного) к *общему*, подключая, при необходимости, последовательно вышестоящие иерархические уровни приспособительных механизмов (от низшего к высшему) вплоть до вовлечения в патологический процесс целостного организма.

Болезнь есть диалектическое единство части и целого, местного и общего. Разрешить это кажущееся противоречие также помогает применение принципа системности. Как уже отмечалось ранее, система принципиально состоит из элементов и связей между ними, обозначаемых как структура системы. «Поломка» обычно происходит в определенных элементах системы, но при этом происходит изменение связей между элементами, то есть через отклонение своей структуры система реагирует на поломку как целостный организм. И наоборот, при нарушениях в структуре системы (болез-

ни «управляющих» подсистем – нервной, эндокринной, иммунной) может вторично развиваться отклонение в определенных элементах системы, т.е. в органах-мишенях. При хроническом патологическом процессе биосистема, реагируя как целое, локализует, ограничивает его, продолжая практически перманентную борьбу за восстановление исходного состояния на уровне приспособительного отклонения тканевого гомеостаза.

Познание общепатологических механизмов существенно облегчает анализ узловых проблем *инфекционного процесса*. Эволюционное становление воспалительной реакции определялось прежде всего бактериальной инвазией, что убедительно показано еще И.И. Мечниковым. Понять специфические проявления той или иной инфекции, обособленно изучая микро- и макроорганизм, невозможно. Сущность инфекционного процесса открывается лишь в их взаимодействии. Более того, многие важные свойства патогенные микробы вообще не обнаруживают при их росте на искусственных питательных средах [2, с. 8].

Патогенез инфекционных болезней не исчерпывается непосредственными результатами жизнедеятельности их возбудителей и повреждениями, причиняемыми бактериальными токсинами. Основные симптомы многих инфекционных болезней (лихорадка, кашель, понос и даже нагноение) носят *приспособительный* характер и отображают не столько повреждение, сколько *активную реакцию* организма. Так, пирогенные свойства микробных липополисахаридов долгое время представлялись совершенно бесспорными. Между тем выяснилось, что повышение температуры в таких случаях вызывает не сам эндотоксин, а эндогенные пирогены, выделяющиеся из погибающих лейкоцитов. Таким образом, речь идет не о повреждении, а об особом механизме, вступающем в действие под влиянием микробной инвазии и ведущем к температурной реакции, имеющей приспособительное значение. Образование эндогенного пирогена – уникальное свойство фагоцитов, специализирующихся на защите организма [2, с. 112-113].

В биологическом взаимодействии паразита с хозяином микроб также занимает свою активную позицию, направленную на выживание вида. Существование в природе многочисленных возбудителей инфекций поддерживается с помощью двух основных механизмов сохранения их видового состава: 1) путем длительной *персистенции* микробов в организме и 2) путем периодической смены хозяина в процессе бактериовыделения и последующего внедрения в новый организм. По-видимому, у возбудителей с узкой экологической нишей вероятность сохранения вида более надежно обеспечена при их длительном персистировании в организме, чем в процессе непрерывной смены хозяина. Так, у *Mycobacterium tuberculosis* сохранение вида в зна-

чительной степени определяется их способностью к длительной персистенции, что обусловлено исключительно тесной адаптацией этих бактерий к одному виду хозяина [7]. Основными механизмами персистенции микробов в организме хозяина являются внутриклеточное паразитирование, антигенная мимикрия, образование L-форм, а также механизмы подавления факторов защиты макроорганизма [1, с. 47-85]. Они являются *биологической основой* хронизации инфекционного процесса, главную причинную роль в которой, как явно вытекает из вышеизложенного, играет персистенция патогенного фактора.

При изучении патогенных факторов микробов целесообразна сравнительная оценка скоростей развития некробиотических и репаративных изменений в тканях. Лишь в том случае, если первая скорость превышает вторую, патогенные факторы микробов приводят к развитию морфологически документируемого повреждения. При инфекционном процессе в первую очередь повреждаются не клетки как таковые, а клеточные популяции, ткани, состоящие из клеток разной дифференцированности и связанные единством происхождения и функции. Основное повреждающее действие на ткани при инфекционном процессе оказывают токсические факторы. Морфологические признаки такого повреждения проявляются в нарушении клеточной дифференцировки и межклеточных контактов, обеспечивающих целостность эпителия как тканевой системы.

Для хронического патологического процесса характерно волнообразное течение: фаза обострения при благоприятном течении заболевания сменяется фазой ремиссии и т.д. В фазе ремиссии хронического воспалительного процесса в зоне поражения находят признаки хронического воспаления – макрофагально-лимфоцитарную инфильтрацию (в фазе обострения – нейтрофильную), поддерживаемую персистенцией причинного фактора [5]. Морфологически в этой фазе наблюдается хроническая (перманентная) дисрегенерация. Здесь вырисовывается универсальный приспособительный механизм. В фазу ремиссии патогенная инфекция уходит во внутриклеточное персистирование, уклоняясь от иммунной защиты. В ответ на это организм активно включает механизм апоптоза (запрограммированной клеточной гибели, т.е. внутренней активной реакции биосистемы), направленный на элиминацию микробной инфекции. Апоптоз, в свою очередь, вызывает активацию регенераторных процессов. Так поддерживается феномен приспособительного усиления пролиферативной активности ткани в зоне хронического патологического процесса (в регенерирующих тканях). В фазу обострения хронического патологического процесса усиление пролиферативных процессов гораздо более выражено в связи с массовой гибелью клеток в зоне воспаления.

Таким образом, дисрегенерация как проявление при-

способительного отклонения тканевого гомеостаза имеет место на протяжении всего периода хронического патологического процесса, значительно усиливаясь в фазу обострения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бухарин О.В. Персистенция патогенных бактерий. М.: Медицина, 1999. 367 с.
2. Войно-Ясенецкий М.В. Биология и патология инфекционных процессов. Л.: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1981. 208 с.
3. Казютинский В.В. Научные традиции и революции в контексте системного анализа // Системный подход в современной науке. М.: Прогресс-Традиция, 2004. С. 81-105.
4. Марфенин Н.Н. Современные представления о целостности биологических систем // Системный подход в современной науке. М.: Прогресс-Традиция, 2004. С. 436-458.
5. Маянский Д.Н. Хроническое воспаление. М.: Медицина, 1991. 272 с.
6. Мирзоян Э.Н. Стратегия системного подхода в теоретической биологии // Системный подход в современной науке. М.: Прогресс-Традиция, 2004. С. 409-426.
7. Обгольц А.А. Механизмы персистенции бактерий // Журнал микробиологии. 1992. № 1. С. 70-72.
8. Садовский В.Н. Основания общей теории систем: Логико-методологический анализ. М.: Наука, 1974. 289 с.
9. Садовский В.Н. Людвиг фон Бергаланфи и развитие системных исследований в XX веке // Системный подход в современной науке. М.: Прогресс-Традиция, 2004. С. 7-36.
10. Степин В.С. Теоретическое знание: Структура, историческая эволюция. М.: Прогресс-Традиция, 2000. 744 с.
11. Степин В.С. Саморазвивающиеся системы и постнеклассическая рациональность // Вопросы философии. 2003. № 8. С. 5-17.

© Шувалова Ольга Ивановна (shuvalova78@mail.ru), Соколов Владислав Денисович (sokolovvlad77@mail.ru),  
Карпин Владимир Александрович (kafter57@mail.ru).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»