

46. Фишкин В.И., Львов С.Е., Удальцов В.Е. Регионарная гемодинамика при переломах костей. — М.: Медицина, 1981. — 236 с.
47. Хромов В.М. Лазерная терапия в травматологии и ортопедии. // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1979. — № 2. — С.68-72.
48. Чаплинский В.В., Мороз А.М., Гусар П.М. Лазеротерапия при повреждениях и ортопедических заболеваниях. // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1978. — № 7. — С.79-83.
49. Швальб П.Г., Захарченко А.Я., Катаев М.И. Крохотина Л.В. Первый опыт внутривенного лазерного облучения крови ишемических состояниях конечностей. // Применение лазеров в медицине. — Киев, 1985 — С.148-149.
50. Шиманко И.И. Физиотерапия хирургических заболеваний и последствий травматических повреждений. — М., 1952. — 210 с.
51. Шортанбаев А.А. Влияние низкоэнергетического лазерного излучения на окислительно-восстановительный потенциал и кислородный бюджет ткани при экспериментальном воспалении.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Алма-Ата, 1977.-28 с.
52. Шур В.В., Макеева Н.С., Аренберг А.А. и др. Применение квантового генератора (лазера) при лечении ран. // Вестн. хирургии. — 1972. — Т. 108, № 6. — С.85-89.
53. Эльязев А.И. Регенерации костной ткани и способы ее стимулирования. — Л., 1939. — 157 с.
54. Яцкевич Я.Е., Козак Л.П., Галибей И.Б. Гелий-неоновый лазер в комплексном лечении гнойных ран при повреждениях опорно-двигательного аппарата. // Применение лазеров в медицине. — Киев, 1985. — С.156-157.
55. Языков Д.К. Стимулирование костной регенерации в комплексе лечения переломов. — М.: Изд. ЦИУ, 1952.
56. Яременко Д.А., Чернецкая О.М. Проблемы профилактики инвалидности от травм и заболеваний. ОДС // Тез. докл. — М., 1980. — С.27-29.
57. Cozma T., Alexa O., Iancu C. // Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. — 2000. — Vol. 104, № 3. — P.77-81.
58. Maszen P.F. Клинические аспекты костеобразования. // Механизм регенерации костной ткани. — М., Медицина, 1972. — 284 р.
59. Mester A., Mester A. Международный конгресс по применению лазера в медицине и хирургии, 1985. — М., 1986.
60. Muller C.A., Dietrich M., Morakis P., Pfister U. // Unfallchir. 1998. — Vol. 101, № 11. — P.830-837.

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© КАРПИН В.А. —

### ТЕОРИЯ ПАТОЛОГИИ: 3. ЭТИОЛОГИЯ

В. А. Карпин

(Сургутский государственный университет, ректор — проф. Г. И. Назин; кафедра госпитальной терапии, зав. — д.м.н., проф. В.А. Карпин)

**Резюме.** В статье обсуждается авторская концепция этиологии на примере хронических заболеваний внутренних органов. Обосновывается место и роль причины и условий (факторов риска) в происхождении болезней. Обосновывается значение нарушения тканевого гомеостаза как универсального причинного фактора.

**Ключевые слова.** Этиология, классификация, условие.

Существует несколько вариантов классификации болезней в зависимости от того, что кладется в ее основу: этиологическая (например, инфекционные и неинфекционные), патогенетическая (аллергические болезни, коллагенозы), органная (болезни легких, сердца, печени) и т.д. С позиции излагаемых общетеоретических суждений нам представляется целесообразной следующая классификация болезней:

Врожденные и приобретенные  
Инфекционные и неинфекционные  
Острые и хронические

С точки зрения этиологии острые заболевания не представляют особой проблемы для теоретической медицины; их этиология в целом определена, возможные исходы также известны: выздоровление, смерть или «выздоровление с дефектом». Дискутируется в основном возможность перехода острых заболеваний в хронические. Поэтому последующее изложение основано

преимущественно на анализе патологического процесса при хронических неинфекционных болезнях (т.е. хронических заболеваниях внутренних органов) как главной проблеме современной клинической медицины.

Особая значимость выяснения этиологии определяется тем, что только этиотропное лечение может способствовать избавлению человечества от хронических болезней; применением патогенетических методов можно лишь добиться их более или менее длительной ремиссии.

Современный уровень развития медицины достаточно убедительно показывает, что болезнь не является следствием только внешнего воздействия. Ошибочными являются до сих пор известные утверждения, что основной причиной, например, инфекционных заболеваний является инвазия микроорганизмов. «Сущность болезни состоит не столько во внешнем воздействии, сколько в содержании нарушенной жизнедея-

тельности, и причиной болезни является не только внешний фактор, но и реакция организма на этот фактор. ... Внешне необходимые этиологические факторы действуют в зависимости от природы и сущности организмов (внутреннего причинного основания). ... Внешнее воздействие специфично преломляется через внутренне активную основу взаимодействия» [7. — С.52,54]. Таким образом, сущность этиологии не сводима к природе ни внешних, ни внутренних факторов, а лишь к их специфическому *взаимодействию*. Повреждение тканей, возникшее в результате этого взаимодействия, и есть главная причина возникновения патологического процесса, а специфика повреждающего фактора определяет конкретную нозологическую форму болезни.

Внешние факторы не могут ни породить в организме, ни вызвать в нем ничего сверх того, что у него имеется в виде исторически развившихся потенциалов [2]. Каковы бы ни были внешние условия, они не могут напрямую произвести никаких изменений в организме. Эти изменения возникнут только при наличии соответствующего внутреннего основания. В конечном итоге именно *внутренний* фактор решает вопрос о возникновении болезни; он же придает ей свои черты в клиническом и морфологическом выражении.

Установление основного причинного закона в теории патологии является одной из самых актуальных задач современной медицины. Ю.П. Лисицын и В.П. Петленко считают, что основным причинным законом биологической формы движения материи является *закон реактивной детерминации живых систем* — «генетически детерминированная норма реакций, определяющая меру компенсаторно-приспособительных возможностей организма и его потенциальную способность активно реагировать системой ответных реакций на воздействия внешней среды» [6].

Причинный фактор никогда не действует изолированно, если только это не простое уничтожение тканей; кроме него, на организм действует множество других факторов, которые получили название *условий*, или *факторов риска*, и также занимают определенное место в этиологии. Их отличие заключается в том, что причиной болезни является фактор, без которого она не может возникнуть ни при каких условиях. Условия же возникновения болезни могут быть самыми различными, могут существенно влиять на причину, но ни одно из них при отсутствии причины не в состоянии вызвать развитие патологического процесса [12,13]. «Умение вычленивать из многообразия связей объективного мира основное генетическое взаимодействие в совокупности с необходимыми и достаточными условиями для наступления следствия и есть нахождение причин данного следствия» [10].

«Изменение условий может предотвратить порождение причиной соответствующего следствия, но оно не способно существенным образом изменить характер этого следствия. ... Причина непосредственно и всецело обращена к следствию. В отличие от нее прямое воздействие условий направлено не на следствие, а на причину, так что они определяют способ действия причины ... условия оказывают влияние на следствие опосредованно, через причину. Причина определяет реальную возможность события, а условия способствуют или не способствуют превращению этой возможности в действительность» [1. — С.417–418]. Главной ошибкой при

анализе этиологии заболевания является отождествление причин и условий, а также принятие условий за причину. При лечении болезни необходимо, прежде всего, выявить и устранить причину заболевания, а не просто ликвидировать факторы риска.

Рассмотрим эти принципиальные положения на примере возникновения хронического бронхита (ХБ). В норме тканевый гомеостаз мукоидного бронхиального тракта является надежным барьером для микробной колонизации: у здоровых некурящих субъектов дыхательные пути ниже голосовой щели стерильны [19]. Защитная функция эпителия дыхательных путей осуществляется за счет поддержания *целостности пласта* и, следовательно, эффективного мукоцилиарного клиренса. Как известно, к возникновению ХБ приводит длительное раздражающее воздействие ирритантов, находящихся во вдыхаемом воздухе, на слизистую оболочку дыхательных путей. Развивающиеся при этом гипертрофия и гиперплазия бокаловидных клеток являются морфологическим проявлением приспособительного процесса [14]. Относительность этого приспособления выражается в развитии стойкой дисрегенерации, сопровождающейся дискринией, что резко снижает барьерный потенциал эпителия, способствуя бактериальной колонизации нижних дыхательных путей, причем даже в период ремиссии заболевания [19,20]. «Воспалительный процесс развивается везде, где нарушен тканевый гомеостаз и налицо виновник повреждения» [8. — С.10]. Процессы повреждения и репарации, происходящие при ХБ, составляют суть хронически текущего воспаления [17]. *Первичные* изменения в бронхах при хроническом бронховоспалительном процессе состоят прежде всего в стойком нарушении структуры слизистого покрова, что создает условия для возникновения хронически текущего инфекционного воспаления [11]. Что касается иммунной системы, то, по нашему мнению, она эффективно срабатывает при отсутствии нарушений тканевого гомеостаза. Главная причина возникновения ХБ — результат взаимодействия системы «ткань—микроб» в пользу микроба. Существенную роль в хронизации инфекции может играть проникновение бактерий в клетки бронхиального эпителия; *внутриклеточная персистенция* микроорганизмов — главный механизм уклонения бактерий от иммунной и других защитных систем макроорганизма.

Определяющую роль состояния тканевого гомеостаза в этиологии хронических бронхолегочных заболеваний доказывает и ряд публикаций, посвященных бронхиальной астме — заболеванию, казалось бы, более связанному с нарушенным функциональным статусом бронхов и патологией иммунной системы, чем с морфологическими изменениями в бронхиальной стенке. Так, например, Е.И. Соколов с соавт. отмечают, что «одним из *ключевых* звеньев развития эндогенной бронхиальной астмы является *повреждение эпителия бронхов*» [14. — С.37]. А.Л. Черняев также утверждает, что «*пусковой* механизм развития бронхиальной астмы обусловлен прямым или опосредованным *повреждением эпителиального пласта*» [16].

Несомненный интерес в связи с изучаемой проблемой представляет анализ возникновения атеросклеротического поражения сосудов — *атерогенез*. Нет, наверное, ни одного патологического процесса, вокруг которого было бы столько споров, рождалось столько ги-

потез, теорий и публикаций, которые, тем не менее, так и не смогли окончательно разрешить эту важнейшую общечеловеческую проблему. Подводя более чем 80-летний итог научных изысканий в области атерогенеза, Е.И. Чазов объединил их в 4 основных механизма [15]:

- Наследственный генетический фактор
- Нарушения липидного обмена
- Изменение состояния сосудистой стенки
- Нарушения рецепторного аппарата

Кроме того, И.В. Давыдовский еще в середине прошлого века определял атеросклероз как проблему возраста. Он утверждал, что «сущность атеросклероза заключается в самой биологии артериальной стенки, в ее структуре, в возрастной изменчивости этой структуры, что сопряжено в свою очередь с факторами проницаемости и гемодинамическими условиями» [3. – С.215].

В последнее время *теория повреждения* эндотелиального покрова артериальной стенки в этиологии атеросклероза находит все больше сторонников, считающих, что нормальный эндотелий играет роль защитного барьера в отношении развития атеросклероза, что на неизменном эндотелии атеросклеротическая бляшка не возникнет, и что эндотелий не играет активной роли в накоплении липопротеидов в артериальной стенке. Только повреждение эндотелия способствует проникновению атерогенных соединений из плазмы крови в артериальную стенку и только в местах ее повреждения [5]. Приведенные В.С. Ждановым материалы [4] свидетельствуют, что гипертрофия интимы создает условия для развития атеросклероза, по существу определяет саму возможность его формирования. Автор рекомендует обозначить гиперплазию интимы как *определяющий* фактор, а накопление липидов в измененной стенке артерий – как *реализующий* фактор атерогенеза.

Очевидно, что сосудистая стенка не может быть просто индифферентным свидетелем формирования в ней атеросклероза. Наблюдения показали, что в местах, предрасположенных к атеросклерозу, вначале происходит трансформация клеток. Вместо дифференцированных, четко отграниченных клеток появляются крупные многоядерные клетки неправильной формы, т.е. налицо прогрессирующие нарушения тканевого гомеостаза сосудистого эндотелия. «Мы все больше склоняемся к мнению, что любые изменения эндотелиальных или гладкомышечных клеток сосудистой стенки, сопровождающиеся нарушением их метаболизма и функции рецепторного аппарата, способствуют, а может быть, и определяют развитие атеросклеротического процесса» [15. – С.14].

Согласно теории систем, сосудистая стенка представляет собой определенный иерархический уровень целостной биологической системы, являясь элементом подсистемы низшего уровня, а циркулирующая кровь – окружающую эту подсистему среду; т.е. сосудистый эндотелий здесь является как бы внутренним, а атерогенные агенты крови – внешним фактором. Так как внутренний фактор является определяющим в этом взаимодействии, то отсюда с неизбежностью следует, что *причиной атеросклероза является нарушение тканевого гомеостаза в сосудистой стенке*, а остальные обсуждаемые факторы могут играть лишь роль *условий*, способствующих его развитию.

На страницах научных и популярных изданий перманентно обсуждаются и анализируются как *причины*

развития ишемической болезни сердца (ИБС) такие неблагоприятные факторы, как гиподинамия, избыточный вес, отрицательные эмоции, вредные привычки и т.д. Однако эти факторы есть ни что иное, как *условия* возникновения заболевания, и сами по себе, при наличии нормальных коронарных артерий, никогда не вызывают приступ стенокардии. На самом деле главной причиной ИБС является атеросклероз коронарных артерий, а перечисленные факторы не что иное, как *факторы риска*, которые при наличии коронарного атеросклероза, несомненно, будут способствовать его проявлению и утяжелению течения. Даже спастические формы стенокардии не разовьются в нормальных, неповрежденных сосудах.

Очень важным в понимании причинно-следственных отношений как сущности этиологии является вопрос о дальнейшей судьбе причинного фактора после возникновения болезни. Анализ многолетних научных исследований и споров в этом вопросе показал отсутствие единого мнения, разделившего ученых на два лагеря. Первые проповедуют «триггерную» теорию причинного фактора (теория «hit-and-run»), утверждая, что причина, «запустив» патологический процесс, больше не играет роли в его дальнейшем развитии. Немало исследователей разделяют точку зрения на причины болезни главным образом как *пусковые механизмы*: причинный фактор после контакта с организмом утрачивает свое значение, а патологический процесс продолжает автоматически прогрессировать по своим собственным внутренним законам (работы А.Д. Сперанского, И.В. Давыдовского, Г.И. Царегородцева и др.). С другой стороны, имеется достаточно доказательств того, что роль причинного фактора может сохраняться на протяжении всей болезни (теория «персистенции» причинного фактора). Многочисленные данные о длительном персистировании в организме вирусов гепатита, герпеса и других инфектов не оставляют сомнений в том, что запуском патологического процесса роль микроба не ограничивается, и далее он продолжает играть такую же важную роль в прогрессировании и обострениях болезни, какую он ранее играл в ее возникновении. Клинический опыт учит, что элиминация микроорганизмов имеет следствием не прогрессирование патологического процесса по типу «саморазвития», а выздоровление. Организм всегда стремится к скорейшему восстановлению нарушенного равновесия, и если оно задерживается, то только потому, что этому что-то препятствует. Патологический процесс с самого начала развивается при непрерывно возрастающем противодействии механизмов репаративной регенерации и других приспособительных реакций [13]. По мнению В.С. Паукова с соавт. [9], «хроническое воспаление – это патологический процесс, характеризующийся персистенцией патогенного агента, ... что обуславливает своеобразие морфологических изменений тканей в области воспаления..., затрудняющее репарацию поврежденных тканей и восстановление гомеостаза» [9].

В клинической медицине до сих пор широко распространено мнение о так называемой «полиэтиологичности» болезней, суть которого сводится к тому, что разные причины могут приводить к развитию одного заболевания. При этом причины подменяются факторами риска и отсюда следует, что множественность факторов риска способствует развитию болезни. Однако,

как правило, за признанием полиэтиологичности скрывается не действительное разнообразие причин, вызывающих болезнь, а недостаточное знание ее этиологии. Качество ответной реакции организма связано со *спецификой* причинного фактора. Разные специфические причины не могут вызывать однотипную ответную реакцию в виде конкретной формы заболевания [12, 13]. Принципу полиэтиологизма В.П. Петленко с соавт. [10] противопоставляют *принцип однозначной адекватности причинно-следственной связи: одна и та же причина, действующая в одних и тех же условиях, с необходимостью порождает одно и то же следствие.*

В развитии современной медицины прослеживается еще одна не всегда благоприятная тенденция дробления конкретных болезней на варианты, подвиды и т.д., приводящая с неизбежностью к видимости все воз-

растающего количества различных причинных факторов даже внутри одной нозологической формы. Сущностью принципа причинности как философского основания на современном уровне развития медицинской науки нам представляется *принцип каузальной универсальности*, то есть наличие универсального механизма, лежащего в основе возникновения общепатологического процесса, механизма, объединяющего все этиологические факторы. «Цель и назначение естествознания состоит в том, чтобы свести, руководствуясь причинностью, все возможные состояния материи друг к другу и в конце концов к одному, а затем вновь вывести их друг из друга и в конце концов из одного» [18. – С.146]. С этой точки зрения сущностью этиологии патологического процесса является *повреждение тканей*, являясь отправной точкой, базисом при этиологическом анализе конкретных заболеваний.

## THE PATHOLOGY THEORY: 3. ETIOLOGY

V. A. Karpin

(Surgut State University, Surgut, Russia)

In the article the author's conception of etiology is discussed on the example of chronic intestinal diseases. The place and the role of cause and conditions in origin of diseases are analysed. Importance of tissular homeostasis disorder as the universal causal factor is based.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Алексеев П.В., Панин А.В.* Философия. – М.: Проспект, 1998. – 568 с.
2. *Давыдовский И.В.* Проблемы причинности в медицине: Этиология. – М.: ГИМЛ, 1962. – 176 с.
3. *Давыдовский И.В.* Атеросклероз как проблема возраста. // Геронтология. – М.: Медицина, 1966. – С.204-218.
4. *Жданов В.С.* Роль гиперплазии интимы артерий в атерогенезе у человека. // Арх. пат. – 1998. – № 6. – С.8-13.
5. *Карпов Р.С., Дудко В.А.* Атеросклероз: патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение. – Томск: СТУ, 1998. – 656 с.
6. *Лисицын Ю.П., Петленко В.П.* Детерминационная теория медицины. – СПб.: Гиппократ, 1992. – 416 с.
7. *Марченко В.А., Петленко В.П., Сержантов В.Ф.* Методологические основы клинической медицины. – К.: Здоровья, 1990. – 182 с.
8. *Маянский А.Н.* Микробиология для врачей. – Н. Новгород: НГМА, 1999. – 400 с.
9. *Пауков В.С., Салтыков Б.Б., Ермакова Н.Г., Шашлов С.В.* Патогенетические аспекты хронического воспаления. // Арх. пат. – 1998. – № 1. – С.34-38.
10. *Петленко В.П., Козаченко В.И., Пирожинский В.Н.* Метамицина. Т. 1. Металогика. Методология. Детерминизм. – СПб., 1996. – 162 с.
11. *Путов Н.В., Александрова Н.И., Вишнякова Л.А., Яковлева Н.В.* Об этиологии и патогенезе инфекционно-воспалительного процесса в бронхах при хроническом бронхите. // Тер. арх. – 1991. – Т. 63, № 3. – С.44-48.
12. *Пыцкий В.И.* Причины и условия возникновения заболеваний: Этиология. М.: Триада-Х, 2001. – 64 с.
13. *Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К.* Общая патология человека. – М.: Медицина, 1995. – 272 с.
14. *Соколов Е.И., Зыков К.А., Вешкина А.И. и др.* Сравнительная морфологическая характеристика слизистой оболочки бронхов у больных хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой. // Арх. пат. – 2000. – № 4. – С.27-31.
15. *Чазов Е.И.* История изучения атеросклероза: истины, гипотезы, спекуляции. // Тер. арх. – 1998. – Т. 70, № 9. – С.9-16.
16. *Черняев А.Л.* Некоторые вопросы патогенеза и патологической анатомии бронхиальной астмы. // Арх. пат. – 1998. – № 2. – С.63-69.
17. *Шмелев Е.И.* Патогенез воспаления при хронических обструктивных болезнях легких. // Хронические обструктивные болезни легких. / Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ЗАО БИНОМ, СПб.: Невский диалект, 1998. – С.82-91.
18. *Шопенгауэр А.* Избранные произведения. В 2 т.: Пер. с нем. – Т. 1. Мир как воля и представление. – М.: Наука, 1993. – С.141-224.
19. *Fournier M.* Chronic obstructive pulmonary disease and bronchial colonization/infection. // Presse Med. – 2001. – Vol. 30, № 31. – Pt. 2. – P.11-15.
20. *Monso E., Rossell A., Bonet G. et al.* Risk factors for lower airway bacterial colonization in chronic bronchitis. // Eur. Respir. J. – 1999. – Vol. 13, № 2. – P.338-342.