

- // *Obes Rev.* — 2004. — Feb, 5(1). — P.27-42.
49. Grassi M., Spada S., Conti R., et al. Hepatic steatosis: clinical-statistical study of patients diagnosed by histological or ultrasonographic methods. // *Clin Ter.* — 1998. — Jan-Feb, 149 (921). — P.53-60.
50. Howard J.Worman. Fatty liver. // www.medmark.org/gastrol Journals/News/Publications
51. Hu K.Q., Kyulo N.L., Esrailian E., et al. Overweight and obesity, hepatic steatosis, and progression of chronic hepatitis C: a retrospective study on a large cohort of patients in the United States. // *J. Hepatol.* — 2004. — Jan, 40(1). — P.147-154.
52. Jolliet P., Leverve X., Pichard C. Acute hepatic steatosis complicating massive insulin overdose and excessive glucose administration. // *Intensive Care Med.* — 2001. — Jan, 27 (1). — P.313-316.
53. Kawaguchi K., Sakaida I., Tsuchiya M., et al. Pioglitazone prevents hepatic steatosis, fibrosis, and enzyme-altered lesions in rat liver cirrhosis induced by a choline-deficient L-amino acid-defined diet. // *Biochem Biophys Res Commun.* — 2004. — Feb, 27; 315(1). — P.187-195.
54. Kevin Walsh., Graeme Alexander. Alcoholic liver disease. <http://dir.yahoo.com/Health/Medicine/Gastroenterology/Journals/>.
55. Kuntz E. Fatty liver — a morphological and clinical review. // *Med.Welt.* — 1999. — Vol. 50. — P.406-413.
56. Larrey D. From hepatic steatosis due to obesity to cirrhosis, in the absence of alcoholic intoxication. // *Presse Med.* — 2003. — Mar 22, 32 (11). — P.512-518.
57. Letteron P., Fromenty B., Terris B., et al. Acute and chronic hepatic steatosis lead to in vivo lipid peroxidation in mice. // *J. Hepatol.* — 1996. — Feb, 24 (2). — P.200-208.
58. Luyckx F.H., Lefebvre P.J., Scheen A.J. Non-alcoholic steatohepatitis: association with obesity and insulin resistance, and influence of weight loss. // *Diabetes Metab.* — 2000. — 26(2). — P.98-106.
59. Mohamed A. Metwally., Claudia O.Zein., Nizar N.Zein., Rochester M.N. Does High Body Mass Index Affect Hepatic Fibrosis, Steatosis and Inflammation in Patients with Chronic Hepatitis C? // *J. Hepatol.* — 2001. — 34.
60. Moretto M., Kupski C., Mottin C.C., et al. Hepatic steatosis in patients undergoing bariatric surgery and its relationship to body mass index and co-morbidities. // *Obes Surg.* — 2003. — Aug, 13(4). — P.622-624.
61. Mottin C.C., Moretto M., Padoin A.V., et al. The role of ultrasound in the diagnosis of hepatic steatosis in morbidly obese patients. // *Obes Surg.* — 2004. — May, 14(5). — P.635-637.
62. Niemela O., Parkkila S., Yla-Herttuata S., et al. Sequential acetaldehyde production, lipid peroxidation and fibrogenesis in micropig model of alcohol-induced liver disease. // *Hepatology.* — 1995. — Vol. 22. — P.1208-1214.
63. Ohata K., Hamasaki K., Toriyama K., et al. Hepatic steatosis is a risk factor for hepatocellular carcinoma in patients with chronic hepatitis C virus infection. // *Cancer.* — 2003. — Jun. 15, 97 (12). — P.2948-2950.
64. Pessayre D., Mansouri A.M., Fromenty B. Nonalcoholic steatosis and steatohepatitis. Mitochondrial dysfunction in steatohepatitis. // *Am. J. Physiol.* — 2002. — Vol. 282. — P.193-199.
65. Rashid M., Roberts E.A. Nonalcoholic steatohepatitis in children. // *J. Pediatr Gastroenterol Nutr.* — 2000. — 30(1). — P.48-53.
66. Rinella M.E., Alonso E., Rao S., et al. Body mass index as a predictor of hepatic steatosis in living liver donors. // *Liver Transpl.* — 2001. — May, 7 (5). — P.409-414.
67. Sanyal A.J., Campbell-Sargent C., Mirshahi F., et al. Nonalcoholic steatohepatitis: association of insulin resistance and mitochondrial abnormalities. // *Gastroenterology.* — 2001. — 120(5). — P.1183-1192.
68. Sharma P., Balan V., Hernandez J., et al. Hepatic steatosis in hepatitis C virus genotype 3 infection: does it correlate with body mass index, fibrosis, and HCV risk factors? // *Dig Dis Sci.* — 2004. — Jan, 49(1). — P.25-29.
69. Simpson K.J. Pathogenesis of alcoholic hepatic steatosis. // *Addict Biol.* — 1996. — 1(4). — P.363-370.
70. Thaler H. Zur Ätiologie der Leberzirrhosen Therapiewoche. — 1976. — Bd 26, H. 5. — S.607- 614.
71. Ueki K., Kondo T., Tseng Y.H., Kahn C.R. Central role of suppressors of cytokine signaling proteins in hepatic steatosis, insulin resistance, and the metabolic syndrome in the mouse. // *Proc Natl Acad Sci USA.* — 2004. — Jul 13, 101(28). — P.10422-10427.
72. Youssef W., McCullough A.J. Diabetes mellitus, obesity and hepatic steatosis. // *Semin Gastrointest Dis.* — 2002. — Jan, 13(1). — P.17-30.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© КАРПИН В.А. —

ТЕОРИЯ ПАТОЛОГИИ: СУЩНОСТЬ БОЛЕЗНИ. ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ СХЕМА ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА (сообщение 5)

В.А. Карпин

(Сургутский государственный университет, ректор — проф. Г.И. Назин, г. Сургут)

Резюме. В статье обсуждается авторская концепция сущности болезни как приспособительного отклонения тканевого гомеостаза. Приводится разработанная автором теоретическая схема хронического патологического процесса, основанная на принципах аксиоматического метода.

Ключевые слова. Теория патологии, сущность болезни, теоретическая схема.

Третий философский принцип, принцип подобия, лежит в основании анализа сущности болезни. Он помогает разрешить противоречия в понимании физиологического и патологического процессов, которые часто рассматривают как совершенно различные, нередко противопоставляя один другому. Здесь мы целиком разделяем точку зрения И.В.Давыдовского [4,5], что один общий биологический процесс лежит в основе и нормальных, и патологических явлений, и фактически нет ни одного патологического процесса, который не имел бы своего прототипа в физиологии.

Согласно гистогенетической концепции, в основе репаративной регенерации лежат процессы физиологической регенерации; в свою очередь физиологическая регенерация тканей протекает на основе общих закономерностей эмбрионального гистогенеза [6].

Морфологическая сущность патогенеза патологического процесса заключается в патологической регенерации тканей, протекающей по трем основным альтернативным вариантам: а) гиперплазия, б) гипоплазия и в) метаплазия. По мнению И.В. Давыдовского [5], метаплазия представляет собой одно из проявлений адаптации тканей к определенным условиям существования, что метапластическая потенция заложена в нормальной ткани. Даже в основе канцерогенеза лежит естественный физиологический процесс функционирования стволовой клетки, обладающей всеми основными свойствами «раковой» клетки, а в основе механизма малигнизации также лежит нарушение тканевого гомеостаза. «Злокачественность» заложена в самой биологической сущности нормальной стволовой клетки.

Как уже неоднократно подчеркивалось на страницах периодической печати, причина болезни есть результат взаимодействия внутренней и внешней причины, причем внутренняя причина является первичной. Что мы должны понимать под внутренней причиной? Она должна быть заложена в нормальном организме, у нее должна быть физиологическая основа. В организме нет ни одной причины, изначально «настроенной» на патологию. И если в геноме всех клеточных структур имеются протоонкогены, значит, они запрограммированы на естественную, физиологическую функцию стимуляции пролиферации.

Любая болезнь в своей основе может иметь только нормальные структурные и функциональные составляющие жизнедеятельности организма. Сущность болезни исходит из нормы, из естественных общебиологических и физиологических процессов.

Д.С.Саркисов и Л.И.Аруин утверждали, что компенсаторно-приспособительные процессы, обеспечивающие гомеостаз в больном организме, не являются какими-то особыми реакциями организма, а представляют собой разнообразные комбинации его физиологических функций, развертывающихся на той же, что и в норме, материальной основе [9].

И.В.Давыдовский в своих фундаментальных трудах [4,5] подчеркивал, что воспаление по существу является приспособительной реакцией, следовательно, биологически целесообразной. Правильнее говорить не о нарушении функции, а об особой деятельности поврежденной части организма, основанной на законах противодействия и самосохранения. С биологической точки зрения воспаление является нормальным ответом организма, и неспособность последнего реаги-

ровать воспалением грозит ему гибелью. По мнению А.Н.Маянского [7], слизистая оболочка толстого кишечника, главного резервуара бактерий, обильно инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками, макрофагами, т.е. по сути пребывает в состоянии хронического воспаления — неизбежного спутника нестерильных животных. Это такая же норма, как сама микрофлора. Воспалительный барьер препятствует реализации инвазивных потенций бактерий.

Патологическими нужно считать только такие реакции, которые не соответствуют по своему характеру и силе вызывающему их раздражителю. Следовательно, и понос при пищевом отравлении, и нагноение загрязненной раны — проявление защитных, а не патологических реакций. Патологическими, ненормальными в таких условиях оказались бы не усиленная перистальтика, способствующая удалению вредных веществ из кишечника, а ее ослабление, не нагноение раны, а отсутствие эмиграции лейкоцитов, необходимой для отграничения и подавления возникшей инфекции. Воспалительная реакция, направленная против проникших в ткани микробов, вполне физиологична, но она становится патологической, когда, оказавшись малоэффективной, все же нарастает, приводя к образованию эмпиемы, перитонита или обширной флегмоны. Важно знать границы между полезным и вредным, вмешиваясь в нужный момент и целесообразным способом [1].

По мнению В.И.Пыцкого с соавт. [8], общее, что объединяет иммунитет и аллергию — это принципиальная однотипность механизмов, участвующих в обоих видах реакций, и их защитный, полезный для организма характер. Согласно наблюдениям В.В.Серова [10], аутоиммунные процессы представляют собой важный механизм нормальной деятельности нейроэндокринно-иммунной системы, обеспечивающей сохранение гомеостаза; лишь выход их за пределы физиологических границ приводит к развитию заболеваний. Титры аутоантител повышаются при стрессе, беременности, старении и практически при всех заболеваниях. Такие физиологические аутоиммунные процессы участвуют в осуществлении контроля за постоянством внутренней среды организма. Они могут лежать в основе контроля пролиферации и дифференцировки тканей как при физиологической, так и репаративной регенерации. Таким образом, физиологические аутоиммунные процессы можно отнести к механизмам регуляции тканевого гомеостаза. Можно полагать, что патологические аутоиммунные процессы развиваются на основе физиологических, а не являются качественно новыми реакциями.

А.И.Воложин и Ю.К.Субботин [2] рассматривают процесс приспособления биосистем как единство противоположных механизмов адаптации (изменения) и компенсации (сохранения). Они также определяют сущность патологии как приспособительный механизм, считая, что процессы приспособления едины на любом уровне проявления жизни. Патология индивида является проявлением естественного отбора и, следовательно, приспособительна по своей сущности. По меткому выражению И.В.Давыдовского [4], биологический аспект объединяет физиологию и патологию в пределах одного и того же качества. Это качество — приспособление как основа жизни.

В норме живая система реагирует не на любое внеш-

нее раздражение, следовательно, она имеет порог чувствительности. Избирательность реагирования — это тоже результат адаптации, проявление внутренней активности системы во взаимодействии с внешней средой. Само по себе внешнее возмущающее воздействие несет сигнальную функцию (если только это не простое уничтожение тканей). Реакция организма на эти сигналы и есть приспособительная реакция; приспособление организует все изменения в организме в ответ на внешние возмущающие воздействия. Следовательно, приспособительные механизмы формируют и патологический процесс. В этом, очевидно, и заключается суть примата внутреннего фактора над внешним не только при возникновении (этиология), но и при развитии (патогенез) патологического процесса. Приспособительные механизмы формируют все физиологические и патологические процессы в живом организме, т.е. все биологические процессы. Основной закон биологии — закон приспособительного реагирования живых организмов. Патологический процесс эволюционно детерминирован на выздоровление, на выживание; это вариант выживания системы при повреждающем (чрезмерном) воздействии внешней среды. Это вариант приспособления.

Теоретическая схема общепатологического процесса

Вышеизложенные положения можно взять за основу построения любой теории развития живых систем и, в частности, теоретической схемы хронического патологического процесса, познание сущности которого является одной из фундаментальных проблем современной клинической медицины. Необходимым компонентом истинной научной теории должен являться «логический скелет» с жесткой дедуктивной структурой, образующий систему, в которой законы выводятся друг из друга или из каких-то общих принципов [3].

Целью настоящего исследования явилась разработка теоретической схемы патологического процесса как фундаментальной основы построения современной общей теории патологии. Такая схема подразумевает наличие нескольких уровней (этажей), где основные положения (принципы) каждого последующего уровня закономерно выводятся из предыдущего (см. схему). В ее основу положены три фундаментальных философских принципа бытия материи, которые могут выступать в роли ее постулатов и из которых могут быть выведены все основные положения теории.

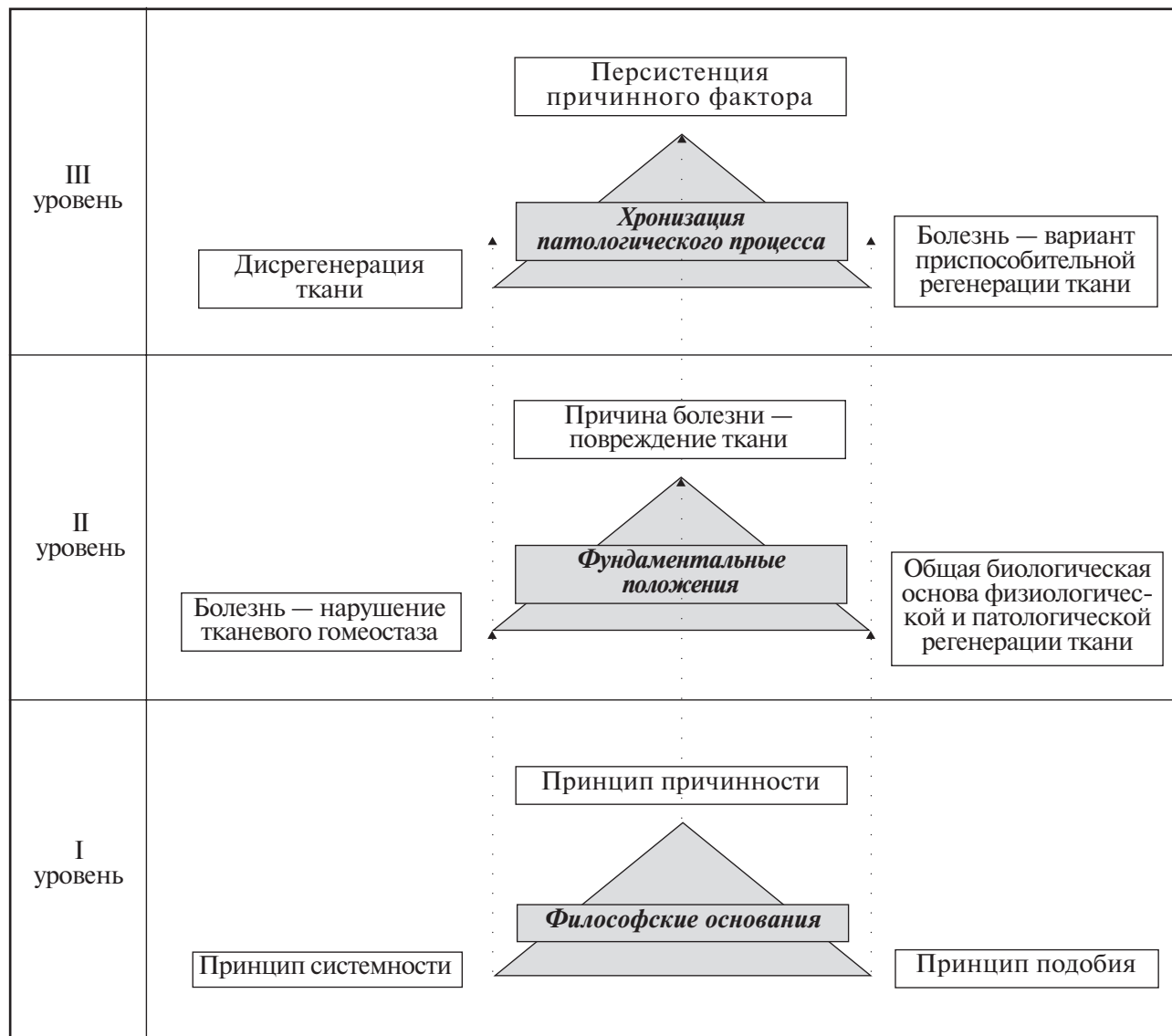


Рис. Схема построения теории патологического процесса

Философские основания (I уровень) служат базисом для создания фундаментальных положений теории патологического процесса (II уровень):

- болезнь есть нарушение тканевого гомеостаза;
- универсальной причиной болезни является повреждение тканей;
- в основе как физиологической, так и патологической регенерации тканей лежат общие биологические процессы.

Эти фундаментальные положения, в свою очередь, являются основой для выведения общетеоретических принципов хронизации патологического процесса:

- сущностью хронического патологического процесса является перманентная дисрегенерация тканей;
- тканевая дисрегенерация поддерживается персистенцией повреждающего причинного фактора;
- болезнь является вариантом приспособительной регенерации тканей.

Представленный материал показывает необходимость построения многоуровневой теоретической схемы как основы создания любой общепатологической теории, в основании которой могут лежать фундаментальные философские принципы бытия живой материи.

Центральный принцип общей теории патологии

Таким образом, жесткая дедуктивная структура, логический скелет должны стать необходимыми компонентами современной научной теории патологии. В то же время для завершения построения общепатологической теории должен существовать еще один общий, центральный принцип, интегрирующий все уровни и «углы» представленной теоретической схемы. В основу такого принципа можно положить центральную аксиому биологии, утверждающую, что биосистемы формируются, сохраняются и развиваются в процессе приспособления к изменяющимся условиям окружающей среды; приспособляемость определяет все реакции и свойства организма.

Так как тканевая регенерация является материальной основой приспособительных процессов, структурной основой всех проявлений жизнедеятельности организма как в норме, так и в патологии, центральным принципом общей теории патологии, с нашей точки зрения, является принцип приспособительной регенерации тканей: процесс тканевой регенерации в любых условиях жизнедеятельности осуществляется в направлении, препятствующем воздействию внешней среды.

Можно ли этот механизм считать в конечном итоге приспособительным, т.е. противодействие свести к приспособлению? Можно ли противодействие считать центральным принципом приспособления?

В тех элементах системы, где противодействие происходит чаще или становится перманентным, возникает структурная приспособительная перестройка (например, постоянная гиперинсоляция — темный цвет кожи). Противодействие возмущающим внешним факторам является движущей силой приспособительных изменений, направленных на сохранение целостности и жизнедеятельности системы. Возможно, что отсутствие механизмов противодействия возмущающим внешним воздействиям можно считать синонимом отсутствия самой возможности приспособления живых систем к среде обитания.

Патологическая регенерация по сути своей есть пер-

манентная биологическая регенерация вследствие продолжающегося хронического повреждения персистирующим патогеном, противодействующая его биопатогенным эффектам, постоянно компенсирующая непрерывные тканевые потери. Здесь прослеживается тот же самый принцип — противодействие внешнему воздействию, только длительное, хроническое, многолетнее; перманентная приспособительная реакция, противодействующая постоянному внешнему воздействию патогена.

Затянувшаяся во времени регенерация является возрастающей угрозой устойчивому функционированию механизмов пролиферации, что неизбежно должно привести к качественной перестройке регенераторных процессов. Возможно, что существуют преформированные механизмы перенастройки системы или ее элементов как потенциал изменчивости живых организмов (т.е. также как один из механизмов приспособления). А перенастройка, в свою очередь, есть вероятностный перебор возможных вариантов, часть которых может быть потенциально губительными для конкретного индивидуума, так как они являются элементарной поисковой системой «вслепую».

Таким образом, принцип приспособительной регенерации тканей может претендовать на роль центрального принципа общей теории патологии, интегрирующего все уровни теоретической схемы и являющегося отправной точкой для анализа любых частных патологических процессов.

Современный уровень теоретической медицины перестал удовлетворять нуждам практического здравоохранения: огромный вал накопленных к настоящему времени эмпирических фактов вошел в противоречие с существующей общепатологической доктриной, требуя ее пересмотра и создания современной общей теории патологии.

Точность и эффективность любой научной теории в значительной степени определяется выбором метода ее построения, а также исходными положениями, заложенными в основание теории. При разработке теоретической схемы в области биологических наук должны использоваться основные положения аксиоматического метода как наиболее точного на сегодняшний день метода построения научной теории.

Теоретические исследования в области медико-биологических наук должны исходить из наиболее общих законов движения и развития материи, то есть из фундаментальных философских принципов ее бытия.

Философскими основаниями теоретической схемы хронического патологического процесса являются принципы причинности, системности и подобия: из них выводятся все остальные положения теории.

Системный подход к организации жизнедеятельности живой материи позволяет рассматривать сложные биологические системы как системы, детерминированные на организацию, развитие и интеграцию приспособительных процессов.

Элементом сложной саморазвивающейся биологической системы является ткань; именно тканевый гомеостаз представляет собой материальную основу приспособительных механизмов как в норме, так и при развитии патологического процесса. Это положение является постулатом теоретической схемы общепатологического процесса.

Полученные результаты теоретического анализа позволяют вывести центральный принцип общей теории патологии: процессы приспособления живых организмов в любых условиях жизнедеятельности развиваются в направлении, противоположном возмущающему внешнему воздействию.

Представленная теоретическая схема хронического патологического процесса позволяет разрешить существующие противоречия в понимании основных поло-

жений общей патологии человека.

Результаты проведенного теоретического исследования позволяют утверждать, что применение философских принципов в качестве оснований при построении современных теоретических схем в области медико-биологических наук является рациональным дедуктивным методом выведения основных положений теории и создания ее оптимальной логической структуры.

GENERAL THEORY: 5. ESSENCE OF DISEASE. THEORETICAL SCHEME OF PATHOLOGIC PROCESS

V.A. Karpin
(Surgut State University)

In the article the author's conception of disease essence as adaptive deflection of tissue homeostasis is discussed. The author's theoretic scheme of chronic pathologic process based on axiomatic method principle is showed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Войно-Ясенецкий М.В. Биология и патология инфекционных процессов. — Л.: Медицина, Ленинград. отделение, 1981. — 208 с.
2. Воложин А.И., Субботин Ю.К. Болезнь и здоровье: две стороны приспособления. — М.: Медицина, 1998. — 480 с.
3. Голицын Г.А., Левич А.П. Вариационные принципы в научном знании. // Философские науки. — 2004. — № 1. — С.105-136.
4. Давыдовский И.В. Проблемы причинности в медицине: Этиология. — М.: ГИМЛ, 1962. — 176 с.
5. Давыдовский И.В. Общая патология человека. — М.: Медицина, 1969. — 611 с.
6. Клишов А.А. Гистология как наука. // Руководство по гистологии. В 2 т. — Т. 1. — СПб.: СпецЛит, 2001. — С.14-21.
7. Маянский А.Н. Микробиология для врачей. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1999. — 400 с.
8. Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания. — М.: Трида-Х, 1999. — 470 с.
9. Саркисов Д.С., Аруин Л.И. Обновление структур организма. // Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. — М.: Медицина, 1987. — С.20-30.
10. Серов В.В. Общепатологические подходы к познанию болезни. — М.: Медицина, 1999. — 304 с.

© ГОЛУБ И.Е., НЕУПОКОЕВА А.В., МАЛОВ А.Н., СОРОКИНА Л.В., ШЕВЧЕНКО Е.В. —

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИСОСУДИСТОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ НА ДИНАМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО СТРЕССА

И.Е. Голуб, А.В. Неупокоева, А.Н. Малов, Л.В. Сорокина, Е.В. Шевченко

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.б.н., проф. А.А. Майборода; Иркутский государственный технический университет, ректор — д.т.н., проф. И.М. Головин)

Резюме. Исследования проведены у больных, оперированных по поводу хронического холецистита. Показано, что нейролептанальгезия (НЛА) не в полной мере ограничивает негативное влияние хирургического стресса на организм у больных. В сочетании с внутрисосудистым лазерным облучением крови НЛА обладает стресс-протекторным эффектом.

Ключевые слова. Хирургический стресс, анестезиологическая защита, внутрисосудистое лазерное облучение крови.

В условиях длительного, мощного повреждающего воздействия стресс-реакция из звена адаптации превращается в звено патогенеза при различных хирургических вмешательствах [3,9,11,12]. За последнее время для общей анестезии значительно расширился набор различных фармакологических средств и методов, кото-

рым можно в определенной мере ограничить развитие стресс-реакции. Однако существующие методы анестезии не могут гарантировать полного отсутствия во время и после оперативного вмешательства стрессорных повреждающих влияний и нарушений гомеостаза (И.П. Назаров с соавт., 2000; Н.А. Осипова, 2004).