

А. А. Семченко

**СОВРЕМЕННЫЕ ОСНОВЫ ОБЩЕЙ  
ПАТОЛОГИИ.  
КУРС ЛЕКЦИЙ  
Учебное пособие**

Челябинск

2022

УДК 616

ББК 52.5

С30

**С30 Современные основы общей патологии. Курс лекций: учебное пособие** / А.А. Семченко. – Челябинск: Изд-во ЗАО «Библиотека А. Миллера», 2022. – 46 с.

ISBN 978-5-93162-695-6

В учебном пособии представлены конспекты лекций по темам, предназначенным для изучения в рамках курса «Современные основы общей патологии». Уделяется внимание теоретическим аспектам патологии внутренних органов и систем организма человека. Дано общее представление о проявлениях патологии и методологические основы общей патологии. Освещены новые факты и представления в области общей патологии человека. Большое внимание уделено проблемам нозологии, освещены вопросы специальной терминологии.

Изложенный материал предназначен для организации аудиторной и самостоятельной работы студентов Профессионально-педагогического института ФГБОУ ВО «ЮУрГГПУ» по программе подготовки магистров «Психолого-педагогическая реабилитация лиц с ОВЗ».

***Рецензенты:***

**А.В. Ненашева**, доктор биологических наук, доцент, зав. кафедрой теории и методики физической культуры и спорта Южно-Уральского государственного университета (национального исследовательского университета).

**О.А. Гизингер**, доктор биологических наук, профессор, профессор кафедры иммунологии и аллергологии Российского университета дружбы народов.

ISBN 978-5-93162-695-6

© А.А. Семченко, 2022

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Данное пособие по факультативной дисциплине «Современные основы общей патологии» составлено в помощь студентам для более полноценного изучения курса и соответствует требованиям ФГОС ВО.

Цель изучения дисциплины: формирование у обучающихся умения эффективно решать профессиональные задачи на основе патофизиологического анализа данных о патофизиологических процессах, состояниях, реакциях и заболеваниях с использованием знаний об общих закономерностях и механизмах их возникновения, развития и завершения, а также формулировать принципы (алгоритмы, стратегию) и методы их выявления, лечения и профилактики.

Целью пособия является помощь в овладении студентами системой знаний по основным закономерностям развития болезней, патологических состояний, изменений в органах и системах и в организме в целом, необходимых для изучения специальных дефектологических дисциплин, с учетом интегрированного подхода к их преподаванию. Главной задачей настоящего пособия является обучение студентов клиническому мышлению, представлению патологических изменений разных уровней: от микро до макроскопического, а также овладение знаниями об основных симптомокомплексах, сопровождающих развитие типовых патологических процессов и отдельных нозологических единиц.

Дисциплина «Современные основы общей патологии» формирует знания, умения и компетенции, необходимые для освоения следующих дисциплин: «Выполнение и защита выпускной квалификационной работы», «Воспитание и обучение лиц с тяжелыми и комплексными нарушениями развития», «Инклюзивное образование лиц с ОВЗ», «Инновационные процессы в специальном (дефектологическом) образовании».

Пособие содержит теоретический материал, соответствующий рабочей программе, рассчитанной на 72 часа (из них 4 часа лекционных занятий, 8 часов

– практических и 56 часов – самостоятельной работы), и содержит конспекты лекций, подлежащих изучению.

Студенты должны уметь определять признаки типовых патологических процессов и отдельных заболеваний в организме человека. Знать общие закономерности развития патологии клеток, органов и систем в организме человека; структурно-функциональные закономерности развития и течения типовых патологических процессов и отдельных заболеваний. К каждому конспекту по теме разработаны вопросы, по которым студенты готовятся к практическим занятиям.

# ЛЕКЦИЯ 1. ВВЕДЕНИЕ В ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧИ И МЕТОДЫ ПАТОЛОГИИ, ЕЕ МЕСТО В СИСТЕМЕ МЕДИЦИНСКИХ НАУК

## План лекции:

1. Введение в предмет, задачи и методы патологии, ее место в системе медицинских наук.

2. Патофизиология как фундаментальная и интегративная медико-биологическая наука, связывающая основополагающие дисциплины (биофизику, биохимию, морфологию и др.) с клиническими дисциплинами.

Общая патология – это наука о наиболее общих закономерностях патологических процессов, о тех самых главных их чертах, которые лежат в основе любой болезни независимо от вызвавшей ее причины, индивидуальных особенностей организма, специфических условий окружающей среды, методов исследования (клинические, морфологические, функциональные) и т.п. Уходя своими корнями в частные проявления различных болезней и основываясь на этих частностях, общая патология одновременно все более синтезирует их, сводит к минимальному числу, дает представление о типовых процессах, присущих различным болезням, и в итоге формирует абстрактное представление о болезни как о совокупности важнейших явлений, обязательно присутствующих при любой форме недуга и составляющих его сущность.

Общая патология – алгебра медицины, ее основной закон, конституция, постепенно формирующаяся на основе клинического и экспериментального изучения процессов. Такое понимание предмета общей патологии достаточно прочно укрепилось в литературе последних 100–150 лет: «Общая патология должна быть теорией болезни и содержать философическое или умственное познание оной. Как философическое познание объемлет сущность, причину и следствие вещей, общая патология есть часть врачебной науки, показывающая сущность, происхождение и следствие болезней вообще».

С. Самуэль (1879) считал, что «общая патология должна излагать законы расстройств организма. Задачу ее составляет знание законов, а не правил, необходимой, а не частной только связи». По мнению В. В. Подвысоцкого (1905), «общая патология отыскивает и устанавливает законы, по которым совершаются в животном организме всевозможные отклонения от нормы; она создает, таким образом, ряд типов болезненных процессов и является действительно общей частью всего объема Частной патологии; этим достаточно оправдывается ее название – Общая патология».

Все многообразие современных медицинских и медико-биологических дисциплин возникло постепенно. Каждая из этих дисциплин появлялась и приобретала равное с другими положение в разное время. В связи с этим на отдельных этапах то одна, то другая дисциплина временно занимала лидирующее положение и являлась главным источником развития общей патологии.

В XVIII в. и в первой трети XIX в., т.е. до момента, когда началось бурное развитие экспериментальной медицины, общая патология представляла собой правила, вытекающие преимущественно из многовекового опыта терапии и хирургии, и в значительно меньшей степени правила, основанные на данных физиологии. Не только в то время, но и значительно ранее уже существовало понятие об общей патологии и даже о «всеобщей патологии».

Интенсивное развитие экспериментальной медицины и особенно физиологии обеспечило последней уже в первой половине XIX в. роль одного из важнейших источников прогресса общей патологии. В то же время сильным «конкурентом» физиологии как науки о функциях и реакциях организма выступила патологическая анатомия в виде «целлюлярной патологии» Р. Вирхова. В процессе быстрой разработки этой области стали складываться фундаментальные представления о материальном субстрате болезней человека. Огромные успехи патологической анатомии и их первостепенное значение для теоретической и практической медицины послужили причиной того, что положения общей патологии постепенно приобрели выраженную

морфологическую «окраску», а курс ее, уже ставший самостоятельным, преподавали патологоанатомы и клиницисты. Именно в это время, т.е. в начале второй половины XIX в., наметилось разделение единой до этого общей патологии на две составные части – на патологическую анатомию и патологическую физиологию.

До конца XIX в. разделение общей патологии на патологическую анатомию и патологическую физиологию было еще не резким. Одного и того же автора подчас именовали то общим патологом, то патологоанатомом, то патофизиологом, а периодически выходящие руководства по общей патологии были основаны на материалах обеих этих дисциплин примерно в равной мере. Однако уже в то время четко наметилась тенденция связывать прогресс общей патологии исключительно с успехами патологической физиологии и даже отождествлять общую патологию с последней. В. В. Пашутин (1878), например, с одной стороны, подчеркивал, что «общая патология представляет именно ту отрасль знаний, в которой должно сконцентрироваться все, что выработано различными науками и что может служить к уяснению патологических процессов во всей их полноте», а с другой стороны, утверждал, что «общая патология есть патологическая физиология». С. Самуэль (1879) считал, что патологическая физиология «предназначена заменить общую патологию».

Патологическая анатомия тех времен располагала методами, которые позволяли выявлять структурные изменения органов и тканей только в рамках надклеточных (органного и тканевого) уровней. Исследователь был лишен возможности различать эти изменения внутри клеток, и тем самым укреплялось представление о том, что есть обширная область тончайших, «чисто функциональных» изменений, не поддающихся морфологическому анализу. Исходя из этого делали вывод: нарушения функции являются производными от вместе взятых морфологических (видимых) и химических (невидимых) изменений, а не только от морфологических. Следовательно, функциональные изменения «шире» морфологических, как бы перекрывают их, и поэтому клиническая картина болезни часто не может быть полностью объяснена

находками, сделанными не только на вскрытии, но и при микроскопическом исследовании. В 1846 г. Р. Вирхов писал, что «патологическая анатомия может, правда, начать реформу клинической медицины и медицинской практики, но довершить эту реформу она не в состоянии. Если патологический анатом не желает довольствоваться своим мертвым материалом, замкнутым в простые пространственные отношения, то ему не остается ничего другого, как сделаться вместе с тем и патологическим физиологом. Патологическую физиологию никогда нельзя будет построить на патологической анатомии. Патологическая физиология имеет только два пути: один, несовершенный, – это клиническое наблюдение; и другой, возможно, совершенный, – это опыт. Поэтому патологическая физиология не есть продукт спекуляции, гипотезы, произвола или убеждения; она не составляет учения, выведенного из патологической анатомии; это – великая, самостоятельная и чрезвычайно важная наука, построенная на фактах и опытах. Гипотеза в ней имеет только временное значение, являясь матерью опыта... под именем патологической физиологии мы понимаем настоящую теоретическую научную медицину, ибо слово теоретическая, как известно, не означает гипотетическая; первая вытекает из убеждения, вторая – из произвола». Почти несомненно, что суть этой мысли творца целлюлярной патологии состоит именно в постановке патологической физиологии выше патологической анатомии как области знания, более широкой, отражающей не одни только определяемые невооруженным глазом или с помощью микроскопа повреждения тканей, но и невидимые особенности химических реакций в клетках организма больного. Позже почти так же высказывался И. П. Павлов: «Мне кажется, капитальнейший успех современной медицины в том и заключается, что она получила возможность в настоящее время вся, во всех главных ее сторонах, разрабатываться экспериментально... в так называемой сейчас общей патологии центр тяжести должен быть положен именно в экспериментальной патологии... хотя клиника своими тысячелетними трудами тонко уловила образы различных болезней, однако полный анализ, полное значение механизма болезненного процесса с начала и до конца



получается только из рук экспериментатора. Одна патологическая анатомия для этого – слишком грубый прием, и одна клиника без опыта бессильна вполне проникнуть в сложность явлений». Отсюда и вывод И. П. Павлова о значении «патологии как исключительно экспериментальной науки, как патологической физиологии».

Приведенные высказывания Р. Вирхова, С. Самуэля, И. П. Павлова и сходные с ними мысли многих других крупнейших представителей медицины XIX в. объясняются следующим образом. До 60-х годов XIX в. теоретическая медицина была представлена тремя основными направлениями: морфологическим (патологическая анатомия), функциональным (патологическая физиология) и химическим, обозначаемым как патологическая химия, или патохимия, и являющимся по существу предтечей современной биохимии. Ясно, что патологическая анатомия не «перекрывала» собой патологическую химию, так же как последняя не могла включить в себя данные морфологии. В этой ситуации изучение функциональных нарушений, т.е. патологической физиологии, приобретало характер синтетического направления, отражающего изменения, происходящие не на том или ином, а суммарно на «всех уровнях» организации. Это вполне оправдывало широкое представление о патологической физиологии, по существу отождествляющее ее с понятием «общая патология».

Однако в дальнейшем патологическая физиология стала приобретать все более конкретный характер, превращаясь в дисциплину, целью которой является познание только физиологических механизмов клинических проявлений болезней. В связи с этим, а также с появлением ряда новых частных дисциплин отождествление патологической физиологии с общей патологией становилось все менее обоснованным. Так, во второй половине XIX в. бурно развивалась микробиология, не имеющая прямого отношения ни к патологической физиологии, ни к патологической анатомии, ни к экспериментальной патологии как таковой и, несмотря на это, сыгравшая

громадную роль в формировании и дальнейшем развитии такого важнейшего раздела общей патологии, как этиология.

К этому же периоду относится значительный прогресс в биохимии. Благодаря достижениям в этой области уже вскоре на смену туманным рассуждениям о «химических основах жизни» пришли четкие и ясные представления о закономерностях молекулярных реакций организма. Непрерывное совершенствование морфологических методов исследования привело в XX в. к созданию электронной микроскопии и тем самым к возможности выявлять не только изменения органов, тканей и клеток, но и тончайшие нарушения внутри клеток и даже в каждой из ее многочисленных органелл. В итоге за пределами досягаемости современного морфолога остался только молекулярный уровень организации, входящий в компетенцию биохимиков. Классическая морфология пришла в непосредственное соприкосновение с биохимией, и в результате сближения этих двух дисциплин стало очевидным, что традиционное четкое разграничение тканевых изменений на «грубые», «морфологические», «органические», с одной стороны, и «тончайшие», «молекулярные», «чисто функциональные», с другой, ошибочно, что существует единый материальный субстрат проявлений жизнедеятельности, включающий весь диапазон уровней организации от молекулярного до организменного и никакие, даже ничтожнейшие функциональные изменения не могут возникнуть и исчезнуть, не отразившись в соответствующих структурных изменениях на молекулярном или ультраструктурном уровне. Другими словами, современные методы исследования позволили перекинуть мостик между «морфологическими» и «химическими» изменениями (по старой терминологии) и увидеть непрерывность этих изменений в ряду все уменьшающихся структур – от клетки до молекулы. Можно утверждать, что сегодня «...морфологический анализ уже начинает перерастать в анализ физиологический и биохимический, постепенно стирая грани между структурой и функцией...» (И.В. Давыдовский), после длительного периода искусственного расчленения процессов

жизнедеятельности на «структуру» и «функцию» мы постепенно переходим к изучению их как целостных явлений, т.е. таких, какими они являются в действительности. А из этого в свою очередь следует, что старое представление о патологической анатомии как о науке, в которой используются только «грубые приемы» работы, теперь отпадает как несостоятельное, что все процессы жизнедеятельности, на каком бы уровне они ни развертывались, структурированы и в принципе не могут быть «чисто функциональными». Поэтому патологическая физиология и патологическая анатомия не «шире» и не «уже» одна другой, а представляют собой только два разных методических подхода к изучению процессов, совершающихся в живом организме, – «функциональный» и «структурный».

Принципиально новый элемент в представления об общих закономерностях возникновения и течения болезней человека внесла генетика, раскрывшая причины многих из них, пролившая свет на конституциональные особенности человека, наследственную предрасположенность его ко многим болезням и т.д. Не менее важную роль в развитии теоретической медицины играет современная клиническая и экспериментальная иммунология.

Сейчас уже не вызывает сомнений, что дальнейший прогресс общей патологии не может быть поставлен в зависимость от развития какой-либо одной дисциплины и даже группы их: общая патология представляет собой концентрированный опыт всех отраслей медицины, оцененный с широких биологических позиций. Каждая из современных медицинских и медико-биологических дисциплин вносит свою лепту в построение теории медицины. Биохимия, эндокринология и фармакология раскрывают тонкие механизмы процессов жизнедеятельности на молекулярном уровне; в патологоанатомических исследованиях законы общей патологии выступают в структурном «изображении»; патологическая физиология дает их функциональную характеристику; микробиология и вирусология являются важнейшими источниками разработки этиологического и иммунологического аспектов общей патологии; генетика раскрывает секреты индивидуальности

реакций организма и принципы их внутриклеточного регулирования; клиническая медицина завершает оформление общей патологии человека на основе собственного богатейшего опыта и окончательной оценки всей массы экспериментальных данных под углом зрения психологических, социальных и других факторов. Следовательно, общая патология – это не патологическая анатомия, не патологическая физиология, не биохимия, не генетика и т. д. – это нечто более «высокое», синтетическое: это одновременно и патологическая анатомия, и патологическая физиология, и биохимия, и генетика, и психология, и обязательный учет исключительного значения для здоровья человека социальных факторов и т. д., т. е. это не одна из частных дисциплин, а система представлений об основных закономерностях болезней человека как целостных биолого-социальных явлениях. А потому и неправомерно, когда нередко говорят о том или ином специалисте как об общем патологе. Такого специалиста в принципе не может быть, так же как не может быть «медика вообще» или «общего нозолога», как нельзя ставить знак равенства между той или иной наукой и частной ее дисциплиной, между целым и одной из его составных частей. Однако любой специалист, видящий чуть дальше непосредственных выводов, которые вытекают из его конкретных исследований, старающийся осмыслить их более широко, уже в той или иной мере становится общим патологом и способствует дальнейшему развитию теории медицины. Другими словами, общая патология подразумевает такой подход к оценке наблюдаемых явлений, который характеризуется их широким медико-биологическим анализом.

Особенно характерно для современного этапа развития медицины то, что дисциплины, ранее бывшие преимущественно или даже исключительно экспериментальными (генетика, иммунология, биохимия, эндокринология, патологическая физиология и др.), становятся в равной мере и клиническими.

Современный этап развития общей патологии характеризуется рядом особенностей. Прежде всего следует подчеркнуть, что параллельно с продолжающейся дифференциацией медико-биологических дисциплин,

которая, как утверждают, стала намечаться еще среди врачей древней медицины, т. е. при появлении новых, все более узких специальностей, а следовательно, и более узких взглядов на ту или иную болезнь, все отчетливее проявляется и противоположная тенденция – сближение, а подчас и слияние разных методов исследования в новые, синтетические комплексы, позволяющие взглянуть на изучаемый процесс одновременно с разных сторон как на целостное явление. В настоящее время сближение четко проступает, например, в обрисовке единой структурной основы процессов жизнедеятельности клетки биохимиками, с одной стороны, и морфологами – с другой. При этом структурные и функциональные изменения познаются не порознь с последующим сопоставлением тех и других, а одновременно, в их неразрывном единстве. В итоге «этот синтез реально приводит к невозможности разграничения всех трех классических дисциплин, на которых вырастала медицина, – морфологии, физиологии и биохимии. Соответствующие методы взаимно проникают и дополняют друг друга».

Это сближение методов исследования патологических процессов все в большей мере распространяется на область клинической медицины, т. е. на больного человека. В результате происходит не только дифференциация специальностей, о которой мы часто говорим, но и их своеобразная интеграция в «одном лице». В самом деле, не является ли клиницист-гастроэнтеролог одновременно и патоморфологом, когда он осматривает слизистую оболочку желудка и обнаруживает в ней язву, опухоль, и, кроме того, еще патофизиологом и биохимиком, когда он наблюдает реакцию данного участка слизистой оболочки на введение тех или иных препаратов? Таким же образом специалист совмещает в себе и клинициста, и патофизиолога, и морфолога, когда он по эхограмме определяет размеры и локализацию опухоли сердца, толщину стенки последнего, длину тромба и т. д. В свете изложенного исторический ход познания болезней человека в самой общей форме представляется примерно так: от взгляда врачей древности на больного как на систему цельную, неделимую и вместе с тем таинственную, к появлению все

новых и далеко отстоящих друг от друга дисциплин, способствующих познанию разных сторон патологических процессов, причем не столько на больном человеке, сколько в эксперименте на животных, и вслед за этим – все более четкая тенденция к конвергенции этих же дисциплин и возврат к больному человеку как целостной системе, но уже на принципиально новом уровне возможностей познания этой целостности.

Весьма характерно для современного этапа развития общей патологии и то, что медицинские проблемы все чаще рассматривают и обсуждают не в узко специальном, а в широком биологическом, эволюционном плане. Крупнейшие ученые давно уже подчеркивали принципиальное единство механизмов, лежащих в основе процессов жизнедеятельности здорового и больного организма (Р. Вирхов, К. Бернар, С.М. Лукьянов, И.П. Павлов, И.В. Давыдовский и мн. др.). Очень точно и образно эту мысль выразил К. Бернар: «Осмелится ли кто-нибудь теперь утверждать, что нужно различать законы жизни в патологическом состоянии от законов жизни в состоянии нормальном? Это означало бы различать законы механики в разрушающемся доме от механических законов прочно стоящего дома». Однако если в прошлом важное положение о единстве физиологического и патологического имело, скорее, характер отвлеченного теоретического постулата, то теперь оно чем дальше, тем во все большей степени становится руководящим правилом при анализе процессов, протекающих в больном организме. Это нередко приводит к переоценке ставших традиционными представлений о сущности приспособительных реакций организма, степени их целесообразности, тактике врача по отношению к ним и др.

Существенной особенностью современного этапа развития общей патологии является то, что в отличие от прошлого века, когда лидирующее положение в раскрытии основных закономерностей патологических процессов поочередно занимали то одна, то другая частная дисциплина – семиотика, нормальная и патологическая физиология, патологическая анатомия, микробиология, биохимия, теперь все они движутся вперед более или менее

единым фронтом, в теснейшей связи друг с другом, а возникающие новые специальности и их ветви быстро занимают соответствующее место в этом общем строю. Общее направление исследований все более смещается в сторону изучения молекулярного уровня организации. Именно на этом уровне решаются важнейшие проблемы онкологии, кардиологии, инфекционной патологии, иммунологии и др. В орбиту молекулярной биологии и патологии, в центре которых сегодня находятся биохимия, генетика и фармакология, вовлекаются и многие «старинные» дисциплины (патологическая анатомия, физиология, микробиология и др.), оснащенные наряду с классическими методами и новейшими, позволяющими им принимать одинаково активное участие в разработке сложнейших проблем патологии клетки. Поэтому лишено каких-либо оснований мнение А.Д. Сперанского о том, будто бы «морфология уже окончательно потеряла командные высоты». Историческое развитие общей патологии в настоящее время достигло такого уровня, когда на «командных высотах» присутствуют все дисциплины и только их комплекс, а чем дальше, тем больше – и синтез являются основной движущей силой прогресса клинической и экспериментальной медицины.

Современная общая патология включает:

1) обобщение фактических данных биохимических, морфологических, генетических, патофизиологических и других исследований с целью формирования представлений о закономерностях работы того или иного органа, системы при различных болезнях;

2) дальнейшее изучение так называемых типовых патологических процессов – дистрофии, воспаления, нарушений кровообращения, репаративной регенерации и др.;

3) разработку проблем этиологии, патогенеза и морфогенеза болезней человека;

4) развитие философско-методологических аспектов биологии и медицины (проблемы целесообразности, соотношения структуры и функции, части и целого, внутреннего и внешнего, социального и биологического,

детерминизма, целостности организма, нервизма и др.) на основе осмысления всей совокупности фактов, полученных в различных областях медицины под историческим углом зрения;

5) в качестве конечной цели – формирование теории медицины вообще и учения о болезни в частности.

Особо следует отметить, что общая патология является фундаментом для построения научно обоснованной системы не только лечения болезней, но и их профилактики. Из безусловно правильного представления о том, что болезнь легче предупредить, чем лечить, вовсе не следует, как это приходится слышать, будто бы сама профилактика как система действий врача проще лечения. Эффективная, всегда и при всех условиях безотказно действующая профилактика требует столь же точных научных данных об этиологии и патогенезе болезней человека, как и лечение. Изучение эпидемиологии различных болезней и так называемых факторов риска, безусловно, полезно и может привести к снижению заболеваемости и смертности от той или иной болезни, но не к окончательной победе над ней. Другими словами, профилактика так же, как и лечение, должна быть этиотропной и патогенетической, т.е. основанной на положениях общей патологии, а из этого следует, что задачи ее, как подчеркивал И.В. Давыдовский, полностью сливаются с задачами теоретической медицины.

Знакомство с историей развития общей патологии в течение последних 150–200 лет, т.е. начиная с того времени, когда она была поставлена на прочную научную основу, показывает, что в этом ее развитии определяются несколько основных тенденций. Первая из них заключается в том, что общая патология чем далее, тем во все большей степени приобретает междисциплинарный, а точнее, наддисциплинарный характер. Так, если в первой половине прошлого века общая патология была неразрывно связана фактически только с двумя дисциплинами – патологической анатомией и патологической физиологией, то в дальнейшем, по мере развития микробиологии, биохимии, генетики, иммунологии, вирусологии, гигиены,



социальных аспектов медицины, дефектологии и других дисциплин, она, вбирая в себя основные достижения каждого из этих частных разделов науки, все более абстрагировалась от них, превращаясь в свод основных закономерностей возникновения, развития и исходов патологических процессов. В настоящее время общая патология представляет собой вполне самостоятельную ветвь медицины, а именно ее теоретический фундамент.

Вторая тенденция в развитии общей патологии состоит в том, что если ранее ее положения основывались в существенной степени на экспериментальных данных, то теперь все ощутимее становится вклад, который вносят в общую патологию материалы, полученные и в клинике. Ранее в лечебных учреждениях в основном выдвигали проблемы, решали же их, как правило, в лабораториях в опытах на животных, где легче было осуществить всестороннюю разработку поставленного вопроса. Теперь положение заметно изменилось. Современная клиника, оснащенная приборами, которые позволяют визуально наблюдать за всеми стадиями патологических процессов (ультразвуковое исследование, компьютерная томография и др.), получившая возможность с помощью эндоскопических методов иметь представление о морфологических изменениях органов и осуществлять широкий спектр биохимических, иммунологических, фармакологических и патофизиологических исследований, не только ставит тот или иной вопрос, но и все больше участвует наряду с экспериментом в разработке этого вопроса. На этой основе возникли и быстро развиваются клиническая биохимия, клиническая морфология, клиническая патофизиология, клиническая фармакология, клиническая иммунология и другие направления, играющие важную роль как в диагностике и лечении болезней человека, так и в решении вопросов этиологии и патогенеза. Поэтому основная задача современных клинических научно-исследовательских институтов состоит в том, чтобы быть не только лечебными учреждениями, но в равной мере и подлинной базой фундаментальных теоретических медико-биологических исследований. Для этого, в частности, необходимо, чтобы лаборатории этих институтов изменили

свою роль подразделений, в основном только «обслуживающих» клинику (что сейчас наблюдается нередко), и, возглавляемые крупными учеными, стали бы центрами, где на основе данных повседневной практической работы выдвигают новые идеи и осуществляют их комплексную клинико-экспериментальную разработку. Все это в целом должно способствовать превращению старой общей патологии в современную общую патологию человека.

Третья тенденция состоит в том, что, поскольку объектом исследования таких дисциплин, как биохимия, генетика, микробиология, вирусология, фармакология и иммунология, являются процессы, развертывающиеся внутри клеток, источником накопления новых фактических данных, обеспечивающих дальнейшее развитие общей патологии, во все большей степени становится молекулярный уровень организации (сравнительно с «господствующими» ранее анатомическим и тканевым). Сосредоточение внимания современных исследователей на внутриклеточных процессах, обусловившее возникновение и развитие субклеточной (молекулярной) биологии и патологии, принесло, несомненно, богатые плоды. Были раскрыты тончайшие и сложнейшие механизмы внутриклеточных процессов и разработаны методы нормализации функции клеток после ее повреждения. На основе данных биохимических исследований существенно углубились и расширились представления о дистрофических процессах. Новой главой в проблеме нарушений кровообращения явилось учение микроциркуляции. Электронно-микроскопические методы позволили детально изучить внутриклеточные регенераторные процессы, о которых ранее не имели понятия. Раскрытие внутриклеточных механизмов работы иммунокомпетентных клеток обусловило огромный прогресс в области иммунологии и иммунопатологии. С помощью молекулярно-генетических исследований прояснились многие вопросы наследственности вообще и наследственных болезней в частности. Новейшие исследования субклеточной организации и функции нейронов и межнейронных связей (синапсов) способствовали коренным изменениям в понимании механизмов развития нервных и психических болезней.

Подавляющее большинство успехов в области терапии обусловлено изысканиями фармакологов в направлении лекарственной коррекции нарушений нормального течения внутриклеточных процессов и т.д.

Четвертая тенденция в историческом развитии общей патологии тесно связана с предыдущей и заключается в следующем: возрастающее сосредоточение усилий исследователей на изучении внутриклеточных процессов наряду с его положительным значением имеет и ту негативную сторону, что это «углубление» в клетку все заметнее отвлекает внимание ученых от дальнейшей разработки не менее важной проблемы организма как единого целого, от понимания того, что его реакции на внешние воздействия представляют собой реакции сложнейшей системы, а не автономные ответы той или иной из множества составляющих его клеток или отдельных их групп. Следствием такого отвлечения от общего и ухода в частности явилось, например, такое понятие, как «клеточная» проблема. В основе этого понятия лежит точка зрения, согласно которой вопросы патогенеза многих важнейших болезней человека (сердечно-сосудистые, опухоли и др.) и поиски эффективных методов борьбы с ними якобы могут быть успешно решены исключительно путем все более глубокого познания внутриклеточных процессов и возрастающего умения их регулирования в условиях нормы и патологии. Такая точка зрения в отношении стратегических задач медицинской науки находит отражение в учебниках, крупных руководствах по патологии (особенно зарубежных), в которых освещение частных вопросов патологии клетки занимает все больше места за счет прогрессирующего снижения интереса к обсуждению общих проблем этиологии, патогенеза, теории болезни и т.д.

Наконец, пятая тенденция в истории развития общей патологии, а точнее, вывод, который можно сделать из нее, состоит в том, что из всех философско-методологических подходов, которыми сознательно или интуитивно руководствовались исследователи при интерпретации фактических данных и формулировании общетеоретических положений, единственно плодотворным и

перспективным оказался подход, основанный на принципах диалектического материализма. Но это положение, имеющее принципиальное значение, следует обратить особое внимание. Дело в том, что сегодня, встав в кильватер американизированного прагматизма, узко практического, чисто фактологического подхода к решению теоретических вопросов медицины и увлекшись мистически-религиозным толкованием процессов жизнедеятельности, многие наши философы от медицины все дальше уходят от обсуждения важнейших проблем общей патологии с позиций диалектического материализма, одновременно погружаясь в трясины идеализма, мистики, «философии духа» и т.п. Анализ процессов жизнедеятельности здорового и больного человека проводится с самых различных позиций, но только не на основе строго научной материалистической интерпретации таких коренных и далеко не решенных вопросов теоретической медицины, как соотношение структуры и функции, проблемы этиологии, патогенеза, нозологии, компенсации нарушенных функций, механизмов, обеспечивающих незаболеваемость и т. д. На многих кафедрах философии медицинских вузов преподается все что угодно – формальная азбучная история философии, биоэтика, история различных религиозных учений (протестантизм, православие, католицизм и др.), философия антропологии, природы, «духа», формальная логика, «философия бытия», пути преодоления «дуализма души и тела». Делаются попытки к философскому сближению с пышно расцветающим сегодня тяжелым наследием средневекового прошлого – лженаукой в виде неприкрытого шарлатанства, «проповедей» невежественных примитивных экстрасенсов и т. д. Строгому же научному материалистическому объяснению принципиальных вопросов теоретической медицины под философским углом зрения в современной программе курса по философии уделяется самое скромное место.

### Вопросы для самоконтроля:

1. Дайте определение понятиям «патология» и «общая патология».
2. В чем состоит отличие общей патологии от частной патологии, патологической анатомии?
3. Выделите основные тенденции развития общей патологии.

## **ЛЕКЦИЯ 2. ПОНЯТИЕ ОБЩЕЙ НОЗОЛОГИИ. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПОНЯТИЕ «БОЛЕЗНЬ». ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ**

### План лекции:

1. Понятие общей нозологии.
2. Этиология, патогенез, понятие «болезнь».
3. Терминальные состояния.

Диагноз – это краткое заключение о болезни, ее сущности, осложнениях и исходах, сформулированное врачом на основании его наблюдений, жалоб больного, результатов объективных методов исследования и выраженное в терминах, предусмотренных принятыми классификациями и номенклатурой болезней. Этому предшествует диагностика – процесс, посредством которого врач, используя различные методы исследования (наблюдение, осмотр, анамнез, клинико-лабораторные, морфологические и др.), формулирует заключение о болезни, т. е. ставит диагноз. Несмотря на то что учение о принципах построения и формулирования диагноза является одним из важнейших разделов общей патологии, знание которого необходимо врачу в не меньшей мере, чем всех других, серьезного внимания этому учению в процессе медицинского образования до сих пор не уделяется. Утверждают, что значительная часть выпускников медицинских вузов не имеет даже самых общих представлений о принципах построения диагноза. В этих условиях, да еще при том, что на страницах большого числа журналов уже в течение многих

лет периодически проводятся дискуссии о структуре диагноза, заканчивающиеся обычно весьма неопределенными и противоречивыми выводами, как у молодого, так и у опытного врача могут создаться столь же двусмысленные представления.

В XVII в. и преимущественно в XVIII в. в связи с развитием физиологии, анатомии и особенно патологической анатомии начали постепенно формироваться правильные представления об отдельных болезнях, их специфической клинической картине и патологической анатомии. Это позволило приступить к научно обоснованной дифференцировке болезней на самостоятельные, четко отграниченные друг от друга формы. Стали говорить и писать об уплотнении стенок сосудов (в нашем понимании – об атеросклерозе), увеличенном сердце, апоплексиях мозга, сморщенных почках и т.д. Благодаря этому началось формирование нозологии как важнейшего раздела теоретической и практической медицины, а вместе с тем и научной теории диагноза. Тенденция выделения отдельных нозологических форм особенно усилилась в первой половине XIX в. в связи с интенсивным развитием патологической анатомии.

Весьма характерным для этого этапа развития нозологии было то, что идентификация и дифференциация различных болезней происходили преимущественно на основании их клинико-анатомических особенностей (симптоматика, морфологические изменения органов и тканей) и в несравненно меньшей степени вследствие понимания причин их возникновения, а также патогенетических механизмов становления и развития болезней. В соответствии с этим и диагнозы в то время строили, опираясь прежде всего на «внешние» признаки болезни, а не на существенные проявления каждой из них. Формулировали диагноз на основании того, что видели у больного или при аутопсии («водянка», «отек стопы», «расширение сердца», «желтая атрофия печени», «брюшной тиф», «сыпной, голодный тиф» и т. п.). Мощный стимул для прогресса нозологии во второй половине XIX в. дало развитие микробиологии. В первую очередь именно в связи с этим диагноз чем далее,

тем во все большей степени становился этиологическим, т. е. строящимся на знании причин возникновения многих болезней, в качестве которых выступили различные микроорганизмы. В этих условиях уже нельзя было говорить только о миокардитах, менингитах, пневмониях и других болезнях в качестве основных заболеваний без уточнения того, о каких конкретно в этиологическом отношении миокардите, менингите, пневмонии идет речь в каждом отдельном случае – стафилококковых, стрептококковых, вирусных или каких-нибудь иных. Это требование – непреложное условие проведения наиболее эффективной и перспективной этиотропной терапии.

Еще раз отметим, что бурное развитие биохимии, патологической физиологии, вирусологии, иммунологии, генетики и других наук в XX в. привело к формированию научно обоснованной нозологии – учения о болезнях человека и их классификации, основанных на знании причин их возникновения (этиологии) и механизмов развития (патогенеза). На основе этого в первой половине XX в. начали складываться научные представления об основных принципах и правилах составления клинического и патологоанатомического диагнозов, что можно обозначить как формирование учения о диагнозе. Оно является учением о болезни в «приложении» к каждому конкретному больному. Диагноз – это результат сложного творческого осмысления патологического процесса врачом, синтетического понимания им всего, что происходит с больным, выраженный в логичной, четкой и ясной формулировке. Составленный врачом диагноз является одним из важных показателей уровня его медицинского образования, знания современного положения медицинской науки и практики, теоретической «подкованности», общей культуры, способности мыслить самостоятельно, не трафаретно. Строгое соблюдение принципов структуры диагноза имеет важное значение не только для воспитания клинического мышления врача, но и в научном обобщении огромных клинико-анатомических материалов прошлого и настоящего. Исходной точкой построения диагноза, его «фундаментом» является принцип нозологии, т. е. учение о болезни. Это учение прошло многовековую историю

от учета самых внешних признаков болезни, наблюдавшихся еще первобытным человеком (недомогание, слабость, травматические повреждения и др.) до глубокого понимания сущности патологических процессов, основанного на достижениях медицинской науки. Составными элементами нозологии в свою очередь являются этиология (учение о причинах и условиях возникновения болезней), патогенез (знание механизмов возникновения, развития и течения болезней) и клиничко-анатомическая картина, характерная для данной конкретной формы болезни. Таким образом, под отдельной нозологической формой следует понимать болезненный процесс, характеризующийся определенной причиной, вызывающей его (этиологией), механизмами развития (патогенезом) и клиничко-анатомической картиной, специфичными для этой болезни и отличающимися ее от всех других. Развитие нозологии является генеральной линией прогресса теоретической и практической медицины. Будучи основанным на успехах в изучении этиологии и патогенеза болезней человека, на все более глубоком понимании сущности каждой болезни, это учение знаменует собой непрерывный переход от общего к частному, от неопределенного к конкретному, от таких внешних проявлений болезней, как симптомы и синдромы (групповые симптомы), которые нередко бывают сходными при разных болезнях, к четкому разграничению различных по своему происхождению патологических процессов и на основе этого – к более обоснованному и эффективному их лечению и профилактике. Действительно, может ли быть радикальным лечение тех или иных симптомов или синдромов, если они бывают сходными при недомоганиях разной этиологии и, следовательно, требуют принципиально различной терапии? Если кратко определить основное направление в многовековой истории клинической медицины, то в первую очередь следует говорить о непрерывном движении от симптоматологии и синдромологии к нозологии. Значит ли это, что первыми двумя можно пренебрегать? Нет, потому что еще и сегодня мы не знаем сущности многих болезней и их клинические симптомы, и синдромы продолжают оставаться важными, а подчас и единственными сигналами о



нарушениях, происходящих в организме. Кроме того, существуют и так называемые патогномичные симптомы и синдромы, которые, будучи более типичными для той или иной конкретной болезни, являются ценным подспорьем в ее диагностике. Наконец, симптомы и синдромы были и остаются первыми сигналами болезней: именно они чаще всего начинают обращать на себя внимание больного, а затем и врача и именно от них отталкивается врач, приступая к лечению. Дело не в том, чтобы придавать симптомам и синдромам в какой-то мере второстепенное значение в диагностике и лечении, а в том, чтобы не останавливаться на их распознавании, а через них идти дальше, к нозологии, т. е. к установлению существа этих симптомов и синдромов и тем самым – от малоэффективного симптоматического лечения к рациональной и радикальной этиотропной и патогенетической терапии. Не следует переоценивать научную значимость симптоматологии и синдромологии еще и в связи с тем, что в современной клинике наблюдается возросшее увлечение именно этой стороной диагностического процесса. В настоящее время ряд отечественных терапевтов, слепо следуя за безусловно ошибочной установкой и тактикой некоторых зарубежных терапевтов, руководствующихся прежде всего интересами не столько теоретическими, сколько узкопрактическими и прагматическими, пропагандируют синдромологический принцип клинического мышления в ущерб нозологическому, т. е. встают на позицию отхода от строгой науки к эмпиризму, а по существу и «фельдшеризму». Очевидно, сколь опасна такая тенденция в педагогическом процессе, главной целью которого является заложить в сознание студента прочный фундамент основных принципов врачевания.

Нозологию не следует рассматривать как «застывшее» учение. Напротив, это учение характеризуется высокой динамичностью: оно непрерывно развивается, модифицируется и совершенствуется в прямой зависимости от успехов медицинской науки. Как только углубляются представления об этиологии и патогенезе тех или иных болезней, тотчас вносятся соответствующие коррективы в нозологическую классификацию болезней

человека. При этом некоторые нозологические формы распадаются на ряд самостоятельных. Например, ранее единая гипертоническая болезнь теперь модифицировалась в эссенциальную и симптоматические – эндокринную и почечную (тоже разных генезов). Таким же образом ранее единая нозологическая форма «гепатит» сегодня в связи с успехами вирусологии распалась на несколько самостоятельных нозологических форм – гепатиты А, В, С, D и др., которые требуют разной профилактики и разного лечения. Наряду с этим появляются новые, ранее неизвестные болезни (COVID-19 и др.). Этот вполне естественный и закономерный процесс отражает прогресс знаний о сущности болезней человека.

Не лучше мы знаем патогенез болезней человека. Мы чаще не столько обладаем знанием обо всей сложной патогенетической цепи событий, сколько представлениями лишь об отдельных ее звеньях.

Таким образом, в настоящее время нозологическая характеристика чаще всего основывается не на полноценном комплексе всех трех ее составных элементов, а только на различных их комбинациях, в которых в каждом конкретном случае ведущее место и значение имеет то один из них, то другой, то два и очень редко все три. Прогресс в этом отношении определяется достижениями медицинской науки и выражается в том, что со временем, по ходу изучения этиологии и патогенеза болезней человека, знания о каждой конкретной нозологической форме становятся все полнее и точнее. В этих условиях врачу приходится ограничиваться не столько нозологическим, сколько синдромологическим диагнозом. Число таких диагнозов будет непрерывно сокращаться благодаря успехам в разработке этиологии и патогенеза болезней человека.

С древнейших времен вопрос о том, почему заболел человек, был в медицине одним из главных, он остается таким и сегодня. Постановка и решение этого вопроса в различные исторические периоды находились в прямой зависимости от соответствующего уровня развития науки, философских и религиозных воззрений, господствующих социологических теорий. Пожалуй,

нигде так ярко и четко не прослеживается основанная на успехах биологии, физики и химии неуклонная смена идеалистических взглядов на материалистические, как в учении о причинах болезней человека. Однако до сих пор в значительной мере сохраняют силу слова И. П. Павлова о том, что «этиология – самый слабый отдел медицины».

Научная разработка этиологии по существу началась лишь в XIX в. Значительную роль в этом сыграли клеточная теория и разработанная на ее основе Р. Вирховым «клеточная патология». Стало очевидным, что болезни человека имеют вполне определенную структурную основу (изменения клеток) и разные болезни характеризуются специфическим для каждой из них повреждением органов, тканей и клеток. Хотя «клеточная патология» не имела прямого отношения к выяснению причин возникновения болезней и сосредоточивала внимание лишь на непосредственном действии патогенных факторов на клетки, ее значение для развития этиологии заключалось в том, что четкое обоснование материальной природы функциональных нарушений, характерных для той или иной болезни уже само по себе не могло не наталкивать мысль исследователей на поиски столь же конкретных материальных причин этих нарушений. Важнейшим этапом в истории разработки этиологии явилось открытие во второй половине XIX в. микроорганизмов – возбудителей инфекционных болезней человека (Л. Пастер, Р. Кох и др.). И ранее предполагали существование микроорганизмов, но без микроскопа видеть их не могли и ограничивались неопределенными высказываниями о «миазмах», «заразном начале» и др. Значение успехов микробиологии состояло в том, что в качестве причин болезней человека вместо мифической жизненной силы выступили конкретные материальные «объекты» окружающего мира, а это в свою очередь пробивало брешь в вековых идеалистических представлениях о причинах и сущности патологических процессов, утверждая материалистические принципы детерминизма. В дальнейшем представление о причинах болезней непрерывно расширялось за счет включения в их число влияния все новых факторов

внешней и внутренней среды. В настоящее время в качестве таких факторов выделяют физические (травма, термические воздействия, ионизирующее излучение, атмосферные влияния и др.), химические (кислоты, щелочи, различные яды и др.), биологические (патогенные микробы, вирусы, различные эндогенные вещества, дисгормональные нарушения), психологические и социальные. Болезнь может быть обусловлена также дефицитом в окружающей среде или в организме веществ (факторов), необходимых для жизнедеятельности (голодание, авитаминозы, иммунодефицитные состояния и др.).

С начала нашего века развитие представлений об этиологии болезней человека шло по двум основным направлениям:

- 1) открытие причин болезней, происхождение которых ранее не было известно, и на этой основе разработка методов этиотропного лечения;
- 2) выяснение все новых условий, способствующих или, наоборот, препятствующих развитию болезней.

Накапливается все большее число фактов, свидетельствующих о том, что «этиология» (в широком смысле) и «патогенез» в общей динамике болезни не «оторваны» друг от друга, а, напротив, органически связаны, как бы сращены в единое целое и сосуществуют на всем протяжении многих (особенно хронических) болезней человека, тесно «переплетаясь» и обуславливая все бесконечное разнообразие их клинико-анатомических проявлений. Во многих случаях участие этиологических факторов в патологическом процессе характеризуется не одномоментным действием, а сквозным, т. е. оказывающим одинаково сильное влияние на все периоды болезни вплоть до заключительного. А отсюда вытекает, что исследование механизмов патологических процессов, справедливо рассматриваемое в качестве центральной задачи теоретической медицины, невозможно без изучения этиологических факторов, индуцирующих, непрерывно поддерживающих, усложняющих и комбинирующих эти механизмы, и, следовательно, эта задача

является не чисто «патогенетической», а комплексной, т. е. в равной мере и «этиологической».

Под патогенезом (от греч. *pathos* – болезнь, страдание; происхождение, развитие) понимают механизмы возникновения, развития и исходов болезней. Важнейшим элементом в этой формулировке является слово «механизмы». Болезни человека изучают на основании их клинической картины, жалоб больного, данных лабораторно-диагностических методов исследования, морфологических изменений органов и тканей, признаков нарушений иммунной, эндокринной, нервной и других систем организма, характерных для того или иного патологического процесса. Все эти признаки текущей болезни, играя важную роль в ее изучении, вместе с тем, строго говоря, создают только как бы ее внешний облик, наружные проявления тех тончайших невидимых изменений, которые разворачиваются где-то в самых глубинах организма и отражаются «на поверхности» в виде регистрируемого врачом комплекса структурно-функциональных нарушений. Вот именно об этих глубинных процессах, механизмах их возникновения и развития, т. е. о сущности болезни, и идет речь, когда мы говорим о патогенезе болезни. Патогенез – наиболее сложный для анализа раздел медицинской науки, еще остающийся наименее изученным сравнительно со всеми другими. Пока известны лишь отдельные звенья закономерностей патогенеза болезней вообще и каждой из них в частности, причем это узкое по своему объему несравненно меньше того, что продолжает быть загадочным, и поэтому в целом мы еще весьма далеки от возможности связать все эти отдельные звенья в стройную единую цепь событий. При изложении современного состояния учения о патогенезе целесообразно рассматривать патогенетические механизмы в аспекте каждого из трех основных периодов болезни – ее возникновения, полного развития и исходов.

Итак, самая начальная фаза болезни, называемая повреждением (альтерацией), является уже не просто толчком, лишь запускающим механизмы патогенеза и стоящим как бы в стороне от самой болезни, а сложным явлением,

складывающимся из единства собственно повреждения и реакции на него живой системы. В одних случаях последняя может ничем не проявляться и клинически пройти незаметно, в других случаях ее эффект выражается в таких явлениях, как некроз, дистрофия, воспаление, нарушения кровообращения и др. Организм постоянно подвергается воздействию широкого спектра патогенных факторов – механических, химических, бактериальных, вирусных, лучевых, социальных, психических и др. Точкой приложения влияния всех этих факторов, или их входными воротами, являются те или иные структуры организма: кожа и слизистые оболочки, через которые попадают в организм микроорганизмы или всасываются различные токсические вещества; ткани, которые подвергаются действию различных видов проникающей радиации; слуховые, зрительные и другие рецепторы, через которые действуют психические и некоторые социальные патогенные влияния и т. д. Те же структуры, особенно слизистые оболочки, являются входными воротами не только для экзогенных болезнетворных факторов, но и для эндогенных, что, в частности, характерно для болезней, возникающих в порядке аутоинфекции. Под входными воротами не следует понимать нечто открытое «настежь» для патогенных факторов. Напротив, это понятие достаточно оправдано для обозначения лишь очень ограниченного их числа (механическая травма, термические, химические ожоги, некоторые инфекции, острые отравления и др.), в подавляющем же большинстве случаев мы можем только с большей или меньшей долей вероятности предполагать, откуда и как проник в организм тот или иной вредоносный агент.

Сущность изменений, возникающих после повреждения и обуславливающих развернутую клинико-анатомическую картину болезни, представляет собой наименее изученную сторону проблемы патогенеза. Именно здесь по сей день сосредоточены основные и еще совсем неясные вопросы. В частности, что касается путей дальнейшего распространения патологического процесса от места повреждения, то прежде всего следует подчеркнуть значение сосудистой системы, т. е. кровеносного и

лимфатического русла. Это имеет особо важное значение при генерализации инфекционных процессов, метастазировании опухолей, тромбоэмболических осложнениях различных сердечно-сосудистых заболеваний и др. Если сам факт такого пути распространения некоторых процессов не вызывает сомнений, то этим далеко не определяется их патогенетическое и клиническое значение в каждом конкретном случае. Дело в том, что в одних случаях гематогенный и лимфогенный перенос микроорганизмов заканчивается образованием гнойников в различных органах, а злокачественных клеток – формированием отдельных метастазов. В других случаях микробные клетки, попавшие в тот или иной орган, гибнут, а опухолевые клетки либо погибают, либо остаются как бы в дремлющем состоянии, не разрастаясь и не формируя новых очагов опухоли. Патогенетический анализ таких исходов распространения патологических процессов своими корнями уходит в еще мало известные и сложные проблемы межклеточных отношений, тканевой и органной реактивности и др. Другой, интраканаликулярный (внутриканальцевый), путь распространения патологического процесса происходит в основном при распространении уже возникших процессов. Например, при туберкулезе легких распадающиеся массы, содержащие бактерии, из какого-либо очага аспирируются по системе бронхиального дерева, поражая новые отделы паренхимы легкого. Патологический процесс может распространяться также прямым продолжением (*per continuitatem*) или путем соприкосновения (*per contiguitatem*). В первом случае речь идет о непосредственном воздействии патогенных факторов на ближайшие здоровые участки. В отличие от этого распространение путем соприкосновения предполагает тесное прилегание какой-либо патологически измененной поверхности к нормальной с последующим поражением последней (париетальные перитониты на участках повреждения висцеральной брюшины или плевры и т.п.). Инфекционным процессам (за исключением септического) свойственны цикличность и фазность течения. Особенно характерно при этом то, что начало болезни обычно сопровождается фазой генерализации процесса и тяжелой

интоксикацией организма, сменяющейся типичными для данной болезни местными изменениями и клинико-анатомической картиной. В патогенетическом отношении это следует рассматривать как «стремление» организма локализовать инфекцию, снять общий отрицательный эффект действия инфекта и придать процессу местный, ограниченный характер.

В самой краткой форме главное содержание болезни может быть определено как реакция организма на повреждение, на действие фактора, нарушающего гомеостаз, т.е. динамическое равновесие между непрерывно текущими процессами распада и синтеза веществ. Важнейшим достижением последних лет в изучении динамики патологических процессов является установление с помощью новейших методов того факта, что включение компенсаторно-приспособительных, защитных реакций организма – воспаления и особенно регенерации и гиперплазии структур происходит с самого начала нанесения повреждения патогенным фактором. Это значит, что традиционное представление о том, будто бы регенерация и гиперплазия являются только завершающим этапом болезни, уже утратило свою силу и должно быть признано ошибочным. Такое представление сохранялось с тех времен, когда наблюдение за заживлением участка повреждения ограничивалось самим участком без учета реакции всего организма. Обычно в значительно большей мере подчеркивали тезис о том, что болезнь есть процесс, охватывающий весь организм как единое целое, и почти совсем не учитывали тот факт, что весь организм не только болеет, но одновременно и борется с болезнью. Стало очевидным, что выздоровление осуществляется не только за счет восстановительных процессов в больном органе, но и вследствие развертывания внутриклеточных гиперпластических процессов и компенсаторно-приспособительных рекомбинационных структурно-функциональных перестроек в органах и системах, непосредственно не вовлеченных в сферу повреждения. Из этого следует, что на всех этапах течения той или иной болезни сущность событий, происходящих в организме, представляет собой равнодействующую от двух конкурирующих между собой



механизмов – «отрицательных», отражающих углубление повреждения тканей, и «положительных», направленных на нейтрализацию первых и ликвидацию последствий их действия. Отсюда следует, что и исходы болезни определяются тем, какое из этих двух начал в конце концов «одержит верх»: если «отрицательное» – наступит смерть, если же «положительное» – болезнь закончится выздоровлением.

Из сказанного следует, что понятие о патогенезе в значительной степени условно, поскольку на самом деле речь идет не только о патогенезе, но в равной мере и о механизмах выздоровления, т.е. о саногенезе. Механизмы того и другого тесно связаны и взаимно проникают друг в друга на всем протяжении болезни, и только в случае неблагоприятного ее исхода или выздоровления одни из них начинают все резче преобладать над другими. В том случае, когда механизмы патогенеза «побеждают», возникают необратимые изменения процессов жизнедеятельности и наступает смерть. Механизмы наступления смерти весьма сложны и объединяются понятием «танатогенез», а наука об этих механизмах называется танатологией (от греч. *thanatos* – смерть). В последние десятилетия в области танатологии и изучения механизмов смерти достигнуты большие успехи, явившиеся основой новой области медицинской науки и практики – реаниматологии, т. е. учения о восстановлении жизненных функций организма после клинической смерти. Если же начинают преобладать механизмы саногенеза, постепенно болезненные явления исчезают, структура и функция органов восстанавливаются, и больной выздоравливает.

Терминальные (лат. *terminalis* – относящийся к концу, пограничный) состояния занимают промежуточное положение между жизнью и смертью. К ним относят предагональное состояние, терминальную паузу, агонию и клиническую смерть. В последние годы к этим состояниям стали относить и так называемую постреанимационную болезнь.

Изучение закономерностей развития терминальных состояний и выхода из них организма является основой реаниматологии, родиной которой по праву можно считать нашу страну.

В.А. Неговский и его школа создали теоретическую базу современной реаниматологии. Им принадлежит приоритет в раскрытии патофизиологических механизмов терминальных состояний, определении их стадий, в разработке и внедрении комплекса методов восстановления жизненно важных функций умирающего организма. Патоморфологическая, в том числе ультраструктурная, основа терминальных состояний раскрыта в капитальных работах Н.И. Пермякова и других исследователей. В результате достижений в области патогенеза терминальных состояний, включая и постреанимационную патологию, в нашей стране было обосновано выделение и обеспечено развитие реаниматологии как самостоятельной дисциплины. С точки зрения общей патологии, центральной позицией в исследованиях отечественных реаниматологов является положение о том, что умирание представляет собой стадийный процесс. Даже при умирании действуют приспособительные реакции, так как организм утрачивает их не одновременно, а в определенной последовательности. Именно это определяет стадийность умирания и принципиальную возможность восстановления жизненно важных функций при оживлении организма.

При действии угрожающих жизни факторов среды или при крайне тяжелых изменениях в организме, вызванных теми или другими заболеваниями, терминальные состояния могут возникать сразу, но чаще им предшествуют экстремальные состояния, особенно такие, как шок и кома. Дифференциация экстремальных и терминальных состояний не всегда проста, и все же между ними существуют принципиальные различия. Экстремальные состояния менее тяжелы и обычно предшествуют развитию терминальных состояний. В то время как некоторые формы экстремального состояния могут быть самостоятельно обратимы, терминальные состояния без экстренной помощи врача заканчиваются гибелью организма. При экстремальных состояниях обычно достаточно четко проявляются свойства вызвавшего их патогенного фактора и специфических механизмов развития патологического процесса, в связи с чем устранение патогенного фактора и блокада основных

патогенетических механизмов (в частности, болевой гиперafferентации, токсемии и др.) оказываются эффективными способами лечения. Напротив, в терминальных состояниях значение природы болезнетворного фактора и специфических механизмов развития патологического процесса невелико. В таких случаях фактором, определяющим жизнь больного, является работа систем дыхания и кровообращения или же продолжительность прекращения этой работы.

Ведущим механизмом развития терминальных состояний является гипоксия, которая в данных условиях всегда приобретает самоуглубляющийся характер. Именно гипоксия лимитирует работу нейронов дыхательного центра и функцию сердца, которые в свою очередь определяют сохранение или угасание жизни. Самоуглубление гипоксии и нарастающее снижение внешнего дыхания и кровообращения становятся причиной того, что при ослаблении антигипоксических механизмов адаптации организм самостоятельно, без врачебной помощи, выйти из терминальных состояний неспособен.

Наиболее чувствителен к гипоксии и главному ее патогенетическому механизму – энергетическому дефициту – мозг, и по существу умирание организма есть умирание мозга. Поэтому основные этапы умирания и соответственно формы терминальных состояний дифференцируются в первую очередь по функции мозга, а также по состоянию внешнего дыхания и кровообращения.

Первый этап развития терминальных состояний – преагональное состояние. Оно характеризуется угнетением адаптивных антигипоксических реакций с развитием гипоксической (асфиксической) комы.

Преагональное состояние переходит в терминальную паузу, которая проявляется остановкой дыхания и выраженной брадикардией, хотя возможна и асистолия (остановка сердца). Продолжительность терминальной паузы составляет 1–4 мин.

Терминальная пауза, которая в условиях глубокого наркоза может отсутствовать, сменяется агонией. В основе агонии лежат выключение высших

отделов мозга и проявление активности бульбарных его отделов. Эта активность характеризуется возникновением терминального (агонального) дыхания, для которого типичны редкие глубокие вдохи с быстрыми выдохами. Агония завершается либо остановкой дыхания при сохранении сердечных сокращений, либо остановкой сердца при временном сохранении дыхания. В этом случае говорят о наступлении клинической смерти.

Клиническая смерть – обратимый этап умирания, характеризующийся остановкой дыхания и сердечной деятельности при сохранении обменных процессов в мозге и принципиальной возможности восстановления его функций. В случае внезапной смерти при нормальной температуре тела продолжительность клинической смерти составляет 3–5 мин, хотя этот диапазон может значительно колебаться в зависимости от ряда факторов. Клиническая смерть завершается биологической смертью, представляющей собой необратимый этап умирания, для которого характерны прекращение обменных процессов в мозге и невозможность восстановления жизнедеятельности. После наступления клинической смерти под влиянием реанимационных мероприятий может восстановиться жизнедеятельность мозга, других органов, возможно оживление организма.

В последние годы в системе специального образования значительно возрос интерес к проблеме всесторонней помощи детям со сложными (комплексными) нарушениями. Повышенное внимание к этой категории аномальных детей можно объяснить, как дальнейшим расширением дифференцированного подхода к обучению и воспитанию детей с ограниченными возможностями здоровья, так и тенденцией к увеличению данной категории детей.

Многообразие возможных сочетаний нарушений у таких детей отмечалось еще в середине XX в. в исследованиях Г. Зондерзорге, Х. Барта, Ф. Хилла, Э. Фишера и Яна Ван Дайка.

Сложное нарушение – это специфически целостный феномен, характеризующий принципиально особую ситуацию развития ребенка.

В настоящее время известно не менее десяти равнозначных определений понятия «множественные нарушения развития», которые трактуются по-разному; сложный дефект, сложная структура дефекта, сложные аномалии развития, сложные нарушения развития, сочетанные нарушения, комплексные нарушения, комбинированные нарушения, тяжелые и множественные нарушения, сложный вариант нарушенного развития и др. Т.А. Басилова и П.А. Александрова (2008) предлагают следующее определение – «сложное, или множественное нарушение».

М.В. Жигорева (2006) утверждает, что в последние годы принято использовать термин «сложные нарушения развития». Анализируя современные научные исследования в области специальной педагогики, Н.М. Назарова (2001) указывает на то, что уточнение понятий и терминов стало одной из явно выраженных тенденций ее развития. Особую остроту понятийно-терминологические проблемы приобретают в период становления развития той или иной научной области.

В США термин «сложный дефект» рассматривается как наличие у ребенка нескольких недостатков: умственной отсталости и слепоты, умственной отсталости и нарушения опорно-двигательного аппарата – ОДА (детского церебрального паралича – ДЦП) и прочих сочетаний. По мнению американских специалистов, такие комбинации являются причиной особых образовательных потребностей, которые не могут быть учтены рамками специальных образовательных программ, рассчитанных на какое-то одно из имеющихся нарушений.

В немецкой терминологии сложное нарушение определяется как комплексный синдром, частью которого является умственная отсталость, комбинированная со слепотой, глухотой, расстройствами ОДА или соматическими нарушениями.

Сложный дефект, согласно определению, принятому в России, – это любое сочетание психических и(или) физических недостатков, подтвержденных в установленном порядке. По мнению отечественных

специалистов, сложное нарушение характеризуется сочетанием двух и(или) более психофизических нарушений (зрения, слуха, речи, умственного развития) у одного ребенка, в одинаковой степени определяющих структуру нетипичного развития и трудности реализации образовательных практик по отношению к нему. Автор также отмечает, что в современной специальной литературе в номинации «сложные нарушения» обозначаются только так называемые первичные нарушения, например, слепоглухота. Если в название включаются вторичные отклонения в развитии, как, например, в слове «слепоглухонемота», где «немотой» обозначено отсутствие речи у ребенка, являющееся лишь следствием его глухоты, социально обусловленным, т.е. вторичным нарушением, то такой термин следует признать неточным и устаревшим.

Следовательно, как отмечает М.В. Жигорева (2006), к сложным (комплексным) нарушениям развития относятся нарушения, представленные несколькими первичными дисфункциями, которые, будучи взятыми отдельно, определили бы характер и структуру аномального развития. Каждое из выявленных в сочетании нарушений оказывает многообразное воздействие на все другие, что приводит их к взаимному усилению. В силу этого отрицательные последствия данных дисфункций оказываются качественно и количественно значительно грубее по сравнению с простой суммацией отдельных нарушений.

В группе сложных дефектов, как правило, преобладают врожденные формы патологии, имеющие в подавляющем большинстве случаев генетическое происхождение. Например, умственную отсталость с сенсорными нарушениями обычно относят к наследственным синдромам и заболеваниям. Реже встречаются хромосомные синдромы как виды сложных нарушений. Классический пример сложного дефекта хромосомного происхождения – это синдром Дауна. Кроме умственной отсталости у детей с этим синдромом в 70 % случаев имеются нарушения слуха и в 40 % – выраженный дефект зрения. Почти 30 % детей с синдромом Дауна имеют двойной сенсорный дефект в сочетании с умственной отсталостью.

Считается, что почти 60 % врожденных нарушений слуха являются генетически обусловленными. Примерно одна треть, этих наследственных нарушений слуха у детей сочетается с другими видами нарушений. Так, известно около 80 наследственных синдромов и заболеваний, приводящих к одновременному нарушению зрения и слуха. Описан ряд синдромов, сочетающих врожденную тугоухость и врожденную миопию (синдром Маршалла), глухоту и прогрессирующую атрофию зрительных нервов обоих глаз; прогрессирующие мышечную дистрофию, тугоухость и пигментную дистрофию сетчатки (синдром Рефсума) и т. д. В ряде случаев симптомы такого наследственного заболевания проявляются не одновременно. Например, при синдроме Ушера нарушение слуха может возникнуть с рождения, а поражение сетчатки в виде пигментного ретинита начинает проявлять себя только в дошкольном возрасте в виде ночной или сумеречной («куриной») слепоты.

Иммунологическая несовместимость между матерью и плодом (гемолитическая болезнь новорожденных) также может быть причиной недоразвития познавательной деятельности ребенка, нарушений слуха и двигательных расстройств.

К экзогенным по происхождению заболеваниям, приводящим к сложному и даже множественному нарушению развития, относятся различные пренатально (внутриутробно); перинатально и постнатально перенесенные заболевания. Наиболее известными из таких внутриутробных заболеваний является краснуха, корь, туберкулез, токсоплазмоз, цитомегаловирусная инфекция и др. Такие заболевания, как корь или скарлатина, тяжелый грипп или нейроинфекции в детском возрасте также могут привести к сложному нарушению развития у ребенка. К сложному нарушению зрения и слуха с возрастом может привести тяжелый диабет и ряд других соматических заболеваний.

Вирус краснухи проникает от заболевшей матери через плаценту в плод и может вызвать множественные пороки развития ребенка. Наибольший риск множественного поражения плода возникает при заболевании матери

краснухой на ранних сроках беременности. Считается, что примерно треть детей, перенесших краснуху в утробе матери, появляются на свет со сложными врожденными нарушениями. Примерно 87 % пораженных детей имеют нарушения слуха; 46 % – врожденный порок сердца; 34 % – врожденные нарушения зрения и 39 % – трудности в обучении. У части детей все эти пороки развития встречаются одновременно в виде врожденной катаракты обоих глаз, глухоты и врожденного порока сердца (триада Грегга). У некоторых детей последствия внутриутробного заражения вирусом краснухи проявляются спустя месяцы или даже годы после рождения в виде тяжелых соматических заболеваний, катаракт, прогрессирующего нарушения слуха, заболевания сахарным диабетом, замедления физического и психического развития и т. д. При подозрении у ребенка внутриутробной краснухи диагноз может быть подтвержден вирусологическими или серологическими лабораторными исследованиями. Вирус краснухи может выделяться у некоторых новорожденных детей в течение 12–18 месяцев жизни и создавать опасность заражения для других. С начала 70-х годов в развитых странах мира проводятся профилактические прививки против краснухи, которые свели до минимума случаи рождения детей с синдромом врожденной краснухи. В России такие прививки с 1998 г.

Другим известным внутриутробным вирусным заболеванием, которое может привести к сложным нарушениям, является цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ), считающаяся наиболее распространенной среди всех врожденных инфекций. Заболевание часто протекает у матерей почти без видимых симптомов и подтверждается только после серологических лабораторных исследований. В период новорожденности это заболевание проявляется у некоторых детей в виде затяжной желтухи, а в раннем детском возрасте – в виде пневмоний, менингоэнцефалитов, энтероколитов и других заболеваний. Как следствие этой врожденной инфекции у детей могут возникать нарушения как изолированные (врожденная косолапость, глухота, деформация нёба и микроцефалия), так и комплексные (глухота и нарушения



зрения в виде хориоретинита или атрофии зрительных нервов и т. д.) Цитомегаловирусная инфекция может стать причиной преждевременных родов и глубокой недоношенности ребенка. После того как была успешно решена проблема профилактики внутриутробной краснухи, наиболее опасной инфекцией, могущей вызвать врожденные нарушения слуха у детей, считается ЦМВ.

Причинами врожденных нарушений зрения и слуха, нарушений зрения и умственной отсталости может стать заболевание матери токсоплазмозом, сифилисом и пр.

В последние годы ряд специалистов отмечает рост числа детей с врожденными нарушениями зрения и слуха, появившихся на свет глубоко недоношенными и спасенными благодаря достижениям современной медицины. Примерно у 11 % недоношенных детей обнаруживаются аномалии развития глаз, приводящие к глубоким нарушениям зрения и даже слепоте (врожденная глаукома, врожденная катаракта, атрофия зрительного нерва, ретинопатия или ретролентальная фиброплазия и др.). Ретинопатия (поражение сетчатки) развивается у глубоко недоношенных детей при неадекватном кислородном и световом режиме во время искусственного вынашивания в кюветзах. При использовании кислорода в концентрациях, превышающих атмосферный уровень, возникает повышенное напряжение кислорода в артериальной крови ребенка, которое может привести к спазму и последующему тяжелому поражению незрелой сетчатки глаз новорожденного. Как следствие глубокой недоношенности, у таких детей могут наблюдаться и нарушения слуха. В ряде случаев к бисенсорному дефекту добавляется ДЦП или другие нарушения. Во многом причины глубокой недоношенности остаются пока не известными.

К неясным по природе причинам множественных, в том числе и сенсорных, нарушений относят пока и ШНАКОЕ-ассоциацию, которая все чаще встречается у детей с двойным сенсорным и множественным нарушениями. Это название сложилось из сочетания первых латинских букв шести слов,

обозначающих разные нарушения (нарушение зрения в виде колобомы радужки или сетчатки; нарушение сердечной деятельности; трудности глотания и дыхания из-за сужения или атрофии носовых отверстий-хоан; отставание в росте; недоразвитие половых органов; нарушения органов слуха).

Если причина нарушения развития у ребенка известна и может, по определению, привести к сложному и множественному дефекту, то все эти дети должны быть отнесены к группе риска по сложному нарушению сразу после рождения. Это глубоко недоношенные дети; дети, матери которых перенесли во время беременности такие инфекционные заболевания, как краснуха, цитомегаловирусная инфекция, токсоплазмоз, сифилис и др.; дети, рожденные матерями, имеющими такие хронические заболевания, как диабет, заболевания почек, рассеянный склероз, гепатит и др.; это все дети, которые появились на свет в семьях, где отмечалось рождение людей со сложными нарушениями.

Знание причин и особенностей заболеваний, которые могут; привести к сложному нарушению развития у ребенка, может существенно помочь в диагностике этих нарушений, в выделении новорожденных детей группы риска и внимательному наблюдению за их развитием. При этом нужно помнить, что при экзогенно-обусловленных синдромах все симптомы, как правило, могут проявляться одновременно. При наследственно-обусловленных – клинические признаки нарушений разных систем могут проявляться в разное время.

#### Вопросы для самоконтроля:

1. Дайте определение понятиям «нозология», «этиология» и «патогенез».
2. В чем состоит ведущий механизм развития терминальных состояний?
3. Выделите и охарактеризуйте основные фазы болезни.
4. Приведите примеры экстремальных и терминальных состояний.
5. Какие нарушения относятся к сложным (комплексным) нарушениям развития?

## СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агаджанян Н.А. Основы физиологии человека: 2-е изд., испр. / Н.А. Агаджанян, И.Г. Власова, Н.В. Ермакова, В.И. Торшин; ред. Н.А. Агаджанян. – М. : Изд-во Рос.ун-та дружбы народов, 2003. – 408 с.
2. Антонова О.А. Анатомия и физиология центральной нервной системы: конспект лекций / О.А. Антонова. – М. : Высшее образование, 2007. – 191 с.
3. Антонова О.А. Возрастная анатомия и физиология: пособие для сдачи экзамена / О.А. Антонова. – М. : Высш.образ., 2006. – 191 с.
4. Безруких М.М. Возрастная физиология (физиология развития ребенка) / М.М. Безруких, В.Д. Сонькин, Д.А. Фарбер. – М. : Академия, 2009. – 415 с.
5. Белоусова Н.А. Возрастная анатомия, физиология и гигиена: учебное пособие [Электронный ресурс] / Н.А. Белоусова, Е.В. Григорьева. – Челябинск: Изд-во Юж.-Урал. гос. гуман.-пед. ун-та, 2016. –155 с. <http://elib.cspu.ru/xmlui/handle/123456789/1146>. – ЭБС «IPRbooks».
6. Иваницкий М.Ф. Анатомия человека (с основами динамической и спортивной морфологии) [Текст]: учебник для институтов физической культуры / М.Ф. Иваницкий.–7-е изд; под ред. Б.А. Никитюка, А.А. Гладышевой, Ф.В. Судзиловского. – М. : Олимпия, 2008. – 624 с.
7. Иваницкий М.Ф. Анатомия человека (с основами динамической и спортивной морфологии) [Электронный ресурс]: учебник для институтов физической культуры/ Иваницкий М.Ф. – Электрон. текстовые данные. – М. : Человек, Спорт, 2016. – 624 с. <http://www.iprbookshop.ru/52107.html>. – ЭБС «IPRbooks».
8. Любимова З.В. Возрастная физиология: учеб. для вузов / З.В. Любимова, К.В. Маринова, А.А. Никитина. – М. : Владос, 2004. – 301 с.
9. Лысова Н.Ф. Анатомия и физиология человека [Текст]: учебное пособие для вузов / Н.Ф. Лысова, Г.А. Крощенко, С.Р. Савина. – Новосибирск; Москва : АРТА, 2011. – 271 с.

10. Марысаев В.Б. Атлас анатомии человека [Электронный ресурс] / Марысаев В.Б. – Электрон. текстовые данные. – М. : РИПОЛ классик, 2009. – 576 с. <http://www.iprbookshop.ru/37161.html>. – ЭБС «IPRbooks».
11. Назарова Е.Н. Возрастная анатомия и физиология: учеб. пособие для вузов / Е.Н. Назарова, Ю.Д. Жиллов. – М. : Академия, 2008. – 267 с.
12. Основы возрастной анатомии и физиологии [Текст]: учебное пособие для самостоятельной работы студентов / В.П. Мальцев, Н.А. Белоусова. – Челябинск: Изд-во : ЗАО «Библиотека А. Миллера» , 2018. – 238 с.
13. Патофизиология: в 3 т.: учеб. для студентов вузов. Т. 1 / А.В. Воложин [и др.]; под ред.: А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – 2-е изд., стер. – М.: Академия, 2013. – 271 с.
14. Патология (руководство) / под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Т. Улумбекова. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2013. – 959 с.
15. Сапин М.Р. Анатомия человека: учебное пособие для студентов педагогических вузов: в 2 кн. / М.Р. Сапин, Г.Л. Билич. – М. : Оникс 21 век; Мир и образование, 2002. – 464 с.
16. Сапин М.Р. Анатомия и физиология человека (с возрастными особенностями детского организма) /М.Р.Сапин, В.И.Сивоглазов. – М. : «Academa», 2015. – 383 с.
17. Сапин М.Р. Анатомия и физиология детей и подростков : учеб. пособие для вузов / М.Р. Сапин, З.Г. Брыксина. – М. : Академия, 2009. – 432 с.
18. Супильников А.А. Ситуационные задачи по анатомии человека [Электронный ресурс]: учебное пособие/ А.А. Супильников, К.М. Перхуров, К.В. Наумова – Электрон. текстовые данные. – Самара : РЕАВИЗ, 2011. – 53 с. <http://www.iprbookshop.ru/10176.html>. – ЭБС «IPRbooks».

## СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ.....	3
ЛЕКЦИЯ 1. ВВЕДЕНИЕ В ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧИ И МЕТОДЫ ПАТОЛОГИИ, ЕЕ МЕСТО В СИСТЕМЕ МЕДИЦИНСКИХ НАУК .....	5
ЛЕКЦИЯ 2. ПОНЯТИЕ ОБЩЕЙ НОЗОЛОГИИ. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПОНЯТИЕ «БОЛЕЗНЬ». ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ .....	21
СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ .....	43

*Учебное издание*

**Семченко Антон Александрович**

**СОВРЕМЕННЫЕ ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ. КУРС ЛЕКЦИЙ**

Учебное пособие

Изд-во ЗАО “Библиотека А. Миллера”

454091, г. Челябинск, ул. Свободы, 159

Подписано в печать 10.11.2022. Формат 60\*84 <sup>1/16</sup>  
Печать офсетная. Усл. печ. л. 2,67. Уч.-изд.л. 2,06.

Тираж 100 экз. Заказ № 551.

Отпечатано в типографии ЮУрГГПУ  
454080, г. Челябинск, пр. Ленина, 69