
ЛІКАРСЬКА СПРАВА ВРАЧЕБНОЕ ДЕЛО

Науково-практичний журнал
Заснований у грудні 1918 р.
Виходить 8 раз на рік

Нагороджений Почесною грамотою

Президії Верховної Ради Української РСР



1-2 (1146)

СІЧЕНЬ–БЕРЕЗЕНЬ
2018

Засновники: НМАПО імені П. Л. Шупика
ТОВ "Інформаційно-науковий центр "Лікарська справа"

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор **В. В. ОРЖЕШКОВСЬКИЙ**

*К. М. Амосова, М. В. Банчук, Т. Д. Бахтєєва, О. М. Біловол, О. В. Богомолець, Д. А. Василенко, С. П. Весельський, С. В. Видиборець, Ж. І. Возіанова, О. П. Волосовець, Ю. В. Вороненко, Л. Г. Воронков, А. І. Гоженко, Є. М. Горбань, Н. Г. Горовенко, П. Ф. Дудка, І. М. Ємець, І. С. Зозуля, В. М. Коваленко, С. І. Коровін, О. І. Костюков, Ю. І. Кундієв, П. В. Куц, В. П. Лакатош, В. Г. Лизогуб, В. П. Лисенюк, П. Р. Малиш, О. С. Мусій, Т. Д. Никула, В. А. Олійник, Є. Г. Педаченко, Л. А. Пиріг, Ю. В. Поляченко, Р. Г. Процюк, С. О. Риков, Н. О. Савичук, А. М. Сердюк, В. П. Сільченко, **Г. О. Соловйова** (заст. головного редактора, відповідальна за випуск видання), О. К. Толстанов, М. Д. Тронько, О. А. Федоровська, Ю. І. Феценко, Н. В. Харченко, К. М. Хачик, М. К. Хобзей, І. С. Чекман, Л. М. Шаповал, В. П. Широбоков, Є. Є. Шуцько*

РЕДАКЦІЙНА РАДА

В. В. Безруков (Київ), Т. М. Бойчук (Чернівці), П. В. Волошин (Харків), Віктор Вус (Італія), Н. О. Горчакова (Київ), Є. І. Гусєв (Москва), І. Д. Дужий (Суми), Ю. В. Думанський (Донецьк), В. І. Козьякін (Трускавець), М. В. Кузько (Київ), А. О. Лобенко (Одеса), М. В. Лобода (Київ), М. М. Матяш (Київ), Л. В. Новицька-Усенко (Дніпро), Л. М. Павловський (Київ), Іоанна В. Панафанасіу (Греція), С. Г. Польова (Чернівці), В. П. Польовий (Чернівці), В. В. Пономарьов (Білорусь), Я. Ф. Радиш (Київ), О. І. Рачинська (Київ), М. С. Скрипніков (Полтава), О. І. Сміян (Суми), І. М. Сорока (Київ), Джуліо Тарр (Франція), М. А. Трищинська (Київ), В. Б. Ференець (Київ), Маурін Флахерті (Канада), Євангелос Фраделос (Греція), А. Ф. Фролов (Київ), І. Д. Шкробанець (Чернівці)

Рекомендовано до видання редакційною колегією журналу
Зміст розглянуто і затверджено на засіданні вченої ради НМАПО
імені П. Л. Шупика № 10 від 13.12.2017 р.

Надруковані матеріали не обов'язково відображають погляди редакції, якщо це спеціально неоговорено. Редакція також не несе відповідальності за наслідки, пов'язані з використанням наданої в журналі інформації

DOI 10.31640

Передплатний індекс – 74088

ISSN 1019-5297

Адреса редакції та видавця:
01103, Київ-103, вул. Підвисоцького, 4а,
поліклініка № 1
Тел./факс (044) 529-75-56, 067-302-86-10, 095-16-44-775, 063-99-38-276
E-mail: liksprava@i.ua, gala.sol@i.ua, liksprava@ukr.net
Internet: <http://www.vrachebnoedelo.com>

Розрахунковий рахунок: ФОП Ференець В. Б., інд. код. 2389316095,
Столична філія ПАТ КБ "ПриватБанк", р/р 26006056202893, МФО 380269, ЄДРПОУ банку 14360570
для журналу "Врачебное дело" (це вказати обов'язково)

Свідоцтво про державну реєстрацію: серія КВ 23218-13058 ПР від 22.03.2018 р.
Активні у Scopus, Medline, Publine, Index Medicus, EBSCO Information Services
та входить до переліку інших наукометричних видань
Опубліковані в номері статті прорецензовані

Здано до набору 15.02.2018. Підписано до друку 25.03.2018. Формат 70×108/16.
Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 16,28.
Ум. фарбо-вдб. 17,16. Обл.-вид. арк. 16,82. Тираж 800 прим. Зам. 12-18.

Виготовлення оригінал-макета та друк ТОВ «ДІА».
03022, Київ-22, вул. Васильківська, 45, оф. 400
Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавців
ДК № 1149 від 12.12.2002 р.

© НМАПО імені П. Л. Шупика, 2018
© ТОВ "ІНЦ "Лікарська справа", 2018

В. С. ПРОКОПЧУК¹, А. В. ЛЮКБЭК²

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ТЕОРИИ ПАТОЛОГИИ (Часть 2. Патогенез хронических болезней)

¹Буковинский государственный медицинский университет (Черновцы); ²Меларен госпиталь (Эскильстуна, Швеция) <vrokorchook@gmail.com>

Авторы полагают, что, несмотря на многообразие патологии, существует единый патогенетический механизм развития всех хронических болезней, не зависящий от причины заболевания. Если действия всех этиологических факторов приводят к повреждению клеток (структур) органа-мишени, то болезнь как реакция на это способствует восстановлению структуры и функции повреждённого органа. В процессе болезни в силу возникающего дефицита энергии из-за отклонений от закона «оптимальной конструкции» и нарушения биоритмов в сохранившейся ткани возникает новый патогенетический механизм, продолжающий разрушать ткань, ещё не повреждённую этиологическим фактором. Происходит «отрыв» болезни от этиологического фактора и продолжение её течения даже после полного устранения внешнего повреждающего воздействия. Следовательно, для лечения хронических болезней требуется принципиально иной подход, чем этиотропная терапия. В настоящее время используют только эмпирический опыт неспецифического лечения, поэтому вся существующая терапия хронических болезней требует коренного пересмотра.

Ключевые слова: хронические болезни, патогенез, биоритм, дистрофия, закон «оптимальной конструкции».

И всё-таки для меня самым волнующим моментом будет всегда в первый раз заметить то, что все всегда видели....

Ганс Селье

Известно, что при любом заболевании, кроме характерных специфических симптомов, определяющих его нозологическую принадлежность, имеются и *неспецифические* проявления. Такие признаки, как мышечная слабость, вялость, потеря трудоспособности, повышение температуры тела, потеря массы тела и аппетита, апатия, депрессия и т. п., отмечаются при большинстве болезней. Вышеперечисленное можно трактовать как *болезнь в «снятом»* виде.

Вековая практика медицины эмпирически включала и *неспецифические* методы лечения (покой, постельный режим, высококалорийное витаминизированное питание, антипиретики и т. д.), направленные на борьбу с болезненными проявлениями.

Врачи веками интересовались сутью и патогенезом неспецифических проявлений болезней, однако «прорыв» в понимании этих процессов был осуществлён лишь в 1936 г. благодаря открытию Гансом Селье [14] «стресса» или «неспецифического адаптационного синдрома».

«Стресс», по Г. Селье, является лишь частным случаем *общего неспецифического* болезненного синдрома и описывает типичную универсальную неспецифическую реакцию **лишь** эндокринной системы при многих патологических состояниях. Следовательно, и в настоящее время вопрос о сути, происхождении и, тем более об основном лечении указанного проявления патологии остаётся открытым.

Мы попытались проанализировать проблему с учётом наиболее общих биологических законов и, возможно, дать практические рекомендации.

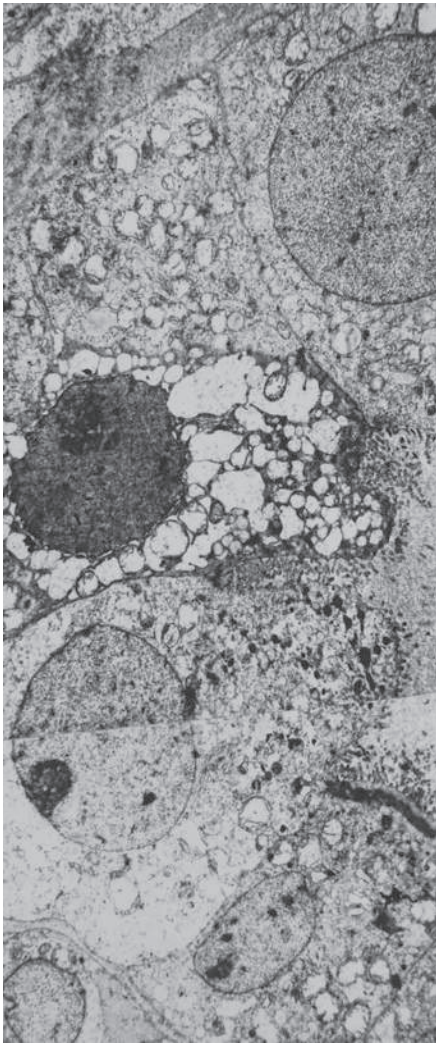


Рис. 1. Электронограмма. Тангенциальный срез стенки фолликула щитовидной железы. Выраженный полиморфизм клеток, отражающий разные фазы биоритма клеток: сверху – тиреоциты, богатые митохондриями; внизу – клетки с хорошо развитыми микроворсинками и комплексом Гольджи; в центре – тиреоцит с огромными цистернами и гиперхромным ядром. $\times 6500$

щих клетку, и морфологически проявляется в виде «общей дистрофии» (*dys* – нарушение, *trophé* – питание) или «паренхиматозной дегенерации» с такими вариантами, как зернистая дистрофия, мутное набухание, гидropическая или баллонная дистрофия, миелиновые фигуры и "капли отмешивания" – аутофагосомы [11].

Если дефицит энергии отмечается во всём организме, то ради своего спасения (т. е. спасения жизненно важных органов, например мозга, сердца и др.) он использует «структурированную энергию» клеток *других* органов. При этом происходит значительная потеря массы тела (например, *anorexia nervosa*), что способствует продлению жизни почти на месяц даже при полном голодании. Таким образом, биологическая *сущность* *общего дистрофического процесса* состоит в

Известно, что основным условием, обеспечивающим функционирование клетки как элементарной живой единицы, является генетический код и поступление энергии. Постоянное обеспечение клеток энергией необходимо для поддержания термодинамически «метастабильного упорядоченного неравновесного состояния» с *минимальной* энтропией, в котором находится вся живая материя. Живые системы, в отличие от неживых, являются термодинамически «открытыми». За счёт непрерывного *притока* энергии извне и поддерживается структура и функции живого организма – **гомеостаз** [1, 9, 11].

Для понимания взаимосвязи между структурой и функцией важнейшим является **закон**, открытый в 1935 г. выдающимся советским биологом Эрвином Бауэром [1], который гласит: «Выполнение клеткой любой функции всегда сопровождается «разрушением» соответствующей структуры». Только при этом условии высвобождается необходимая для функционирования «структурированная энергия», т. е. получить энергию химических связей пищевых продуктов живые организмы могут только путём «включения» молекул пищи в собственные молекулярные и надмолекулярные структуры (АТФ, мембраны и т. п.), что проявляется *самообновлением* живых организмов (метаболизм, аутофагия и т. п.). Это означает, что и в условиях физиологического существования строение клетки не является неизменным (рис. 1). Доказательствами тому являются «светлые» и «тёмные» клетки, встречающиеся в нормальных тканях.

Вслед за выполнением клеткой какой-либо функции следует фаза **отдыха**, во время которой «разрушенная» структура восстанавливается [11]. Если этого по каким-то причинам не происходит, то клетка погибает.

Всё перечисленное и лежит в основе *ритмичного* функционирования всех видов живой материи (рис. 2).

Энергодефицит нарушает структуру и функцию почти всех элементов, составляющих

приспособлении клетки к выживанию в условиях нарушенного энергоснабжения и лежит в основе **неспецифических болезненных проявлений**, в том числе и **стресса**.

С одной стороны, вышеописанные структурные изменения облегчают переход к анаэробному гликолизу и являются его морфологической основой, с другой, клетки могут использовать часть своих собственных структур в качестве энергетического ресурса. Известно, что в основе этого процесса лежит аутофагия. За открытие «механизма аутофагии» японцу Ёсинори Осуми [17] 3 октября 2016 г. присуждена Нобелевская премия.

Живая природа, следуя принципу «**опережающего отражения**» [9], всегда готова выжить в самых неблагоприятных условиях существования. Этому способствует тот известный факт, что на всех уровнях организации живого, включая тканевую, органную и системную, работает закон «**оптимальной конструкции**» Рашевского – Розена – Кона: «Для ряда биологических функций заданной интенсивности организм имеет **оптимально** возможную конструкцию по отношению к экономии используемого материала и расходуемой энергии, необходимых для выполнения заданных функций» [21].

Этот закон предполагает наличие дискретной структуры на тканевом уровне во всех органах: например, нефрон, долька Раппопорта в печени, аденомеры в железах (тиреон в щитовидной железе) [5, 8], колонки клеток в коре большого мозга, виртуальный «миокардон» в сердце [2], островки клеток в эпидермисе, остеон в костях, ацинус в лёгких, фасцикулы в мышцах, микроциркуляторный модуль в кровеносной системе, островки кроветворения в костном мозге, стромальные «дольки» в шейке матки [20] и т. д.

Такая универсальная организация тканей всех органов сочетается с «избытком» структуры, обеспечивающим пространственно-временную дискретность (**квантованность**) функционирования на тканевом уровне и **непрерывность** отклонений на органном уровне.

Эта организация также обеспечивает широкий диапазон **приспособительных** процессов. Например, считают, что в норме одновременно «работает» только 5 % ткани печени, 25 % ткани лёгкого, 2–3 % нейронов мозга (достаточно вспомнить Луи Пастера, который с одним разрушенным полушарием сделал выдающиеся открытия, Стивена Уильяма Хокинга и др.).

Имеются сведения, что и миокард, являющийся синцитием, работает вследствие наличия «виртуальных миокардонов» [3] дискретно: когда одна его часть (одни миокардоны) сокращается, другая часть миокардонов отдыхает. Это позволяет восстанавливать структуру (энергию) даже при кратном учащении сердечных сокращений, когда времени на диастолу как фазу отдыха (по существующим представлениям) практически не остаётся.

Всё это означает, что патологический процесс не может охватывать все клетки органа (структурно-функциональные единицы) в равной степени одновременно, а является дискретным, **квантовым** явлением как в пространстве, так и во времени.

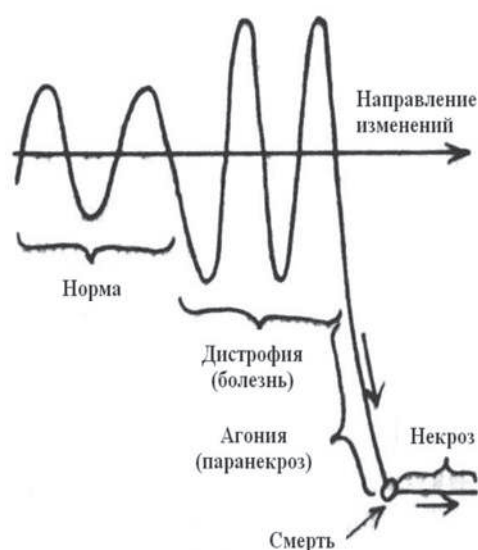


Рис. 2. Ритмичное функционирование всех видов живой материи. Общая дистрофия отличается от обычного состояния клетки изменением частоты и амплитуды биоритмов. Если они выходят за определённые границы, то дистрофия становится необратимым процессом – развивается агония (паранекроз). Смерть клетки определяют методом суправитального окрашивания. Некроз – это посмертный аутолиз клетки

На **клеточном** уровне организации морфологическим эквивалентом *неспецифических* болезненных признаков является *общий*, или *неспецифический*, **дистрофический процесс** [11]. В его основе лежит **недостаточность** энергообеспечения клетки, что может произойти в результате как нарушения *синтеза* макроэргических фосфатов (голодание, гипоксия, блокада окислительного фосфорилирования и др.), так и вследствие ускоренного их *распада* (чрезмерно усиленная функция клетки – т. е. отклонение в её **биоритмах** и т. д.).

Причины дистрофии, т. е. её этиология, как и этиология всей патологии человека, включают перечень *всех* возможных факторов как внешней среды (физические, химические, биологические и др.), действующих на организм, так и внутренних – генетических. Неотъемлемой их чертой является **необычная** сила или частота воздействия (см. рис. 2). Степень развития дегенеративного процесса в клетках, как то или иное его следствие, в разных местах органа (структурно-функциональных единицах) может существенно отличаться. Таким образом, благодаря процессу дегенерации (дистрофии) клетки продолжают некоторое время существовать в очень неблагоприятных (*болезненных*) для них условиях.

Если проанализировать все основные этиологические факторы болезней, как генетические, так и приобретённые (гипоксия, физические, химические факторы, инфекционные агенты и др.), то становится очевидным, что *стартовым* звеном болезней во всех случаях *будет повреждение* клеток, т. е. **уменьшение** клеточной массы органа (паренхимы), выполняющей ту или иную специфическую функцию. Характер этиологического фактора может придавать лишь те или иные специфические черты патологии, определяя её нозологию.

Таким образом, общим **неспецифическим** пусковым фактором при всех хронических болезнях будет отклонение **от закона** «оптимальной конструкции» ткани или органа.

Естественно, что выжившим (неповреждённым) частям органов (клеткам) в этих условиях приходится работать с большей нагрузкой (увеличенной амплитудой и частотой рабочих циклов и отдыха), т. е. использовать такое приспособление, как «общая дистрофия». Однако дистрофия как приспособление имеет свои границы. Если нагрузка (сила и частота действия этиологического фактора) на работающие клетки возрастает за пределами, то это приводит к паранекрозу и **смерти** клеток (см. рис. 2). Например, известны случаи внезапной смерти нетренированных людей на беговой дистанции при сокращении сердца свыше 150 в 1 мин, когда из-за значительного укорочения диастолы восстановление «разрушенной» структуры (АТФ) за столь короткий промежуток времени невозможно, даже учитывая дискретную структуру миокарда.

Следовательно, любое заболевание, кроме специфических признаков, включает общие особенности, заключающиеся в увеличении амплитуды и частоты биологических ритмов **сохранившейся** клеточной массы. Если этой массы достаточно, то вслед за кратковременной фазой дистрофии биоритмы, как и функция органа, **восстанавливаются** [7, 11].

Всё это требует дополнительной энергии, что клинически проявляется *общими признаками*, характерными для всех болезней (усталость, снижение работоспособности и т. д.).

Если снижение клеточной массы органов превышает существующие резервы, организм для восстановления «оптимальной конструкции» включает такое приспособление, как **регенерация**.

Органы, состоящие из лабильных, быстро обновляющихся клеточных популяций (костный мозг, кишечник, эпидермис, семенники и др.) и имеющие **гистиоидное** строение, быстро восстанавливаются до оптимальной конструкции (*restitutio ad integrum*) за счёт частично детерминированных стволовых клеток.

Пролиферирующие клетки при регенерации, укорачивая теломеры, достигают предела Хейфлика [6, 16, 19] гораздо раньше, чем обычно, что приводит их к преждевременной гибели. Примером может служить механизм превращения фиброзной бляшки аорты в атерому при **атеросклерозе** [6, 13].

Элементарные тканевые структурно-функциональные единицы большинства органов имеют **ограноидное** строение и в постэмбриональном периоде полноценно восстанавливаться не могут. Повреждённые элементы, как правило, замещаются соединительной тканью – склерозируются (*substitutio*).

Если этиологический фактор повреждает значительное количество структурно-функциональных единиц какого-то органа, а регенерация *неполноценна*, то в **оставшейся ткани** нарушаются **биоритмы**, в результате чего отмечается **перерасход энергии**, и ткань **разрушается**. Таким образом происходит **«отрыв» болезни от этиологического фактора и её дальнейшее прогрессирующее**.

К сожалению, врачи не учитывают этот механизм болезни и, как правило, продолжают лечить многие хронические болезни (нефрит, гепатит, цирроз и т. д.) такими же методами, как и в остром периоде, не учитывая **полной смены** патогенетических механизмов.

Ярким примером **«разрушающего»** действия нарушения биоритмов на оставшуюся ткань может служить **«ablation glomerulopathy»** [18]. Если потеря ткани почек по разным причинам (даже механическим) достигает около 75 %, то гипертрофия сохранившихся нефронов уже не может компенсировать функцию утерянной ткани и восстановить биоритмы. Оставшиеся *непрерывно* функционирующие клубочки уже не могут восстанавливать капиллярные мембраны. Последние перегружаются белками, дегенерируют, гиалинизируются, а клубочки склерозируются и *погибают*. Картина напоминает хронический мембранозный нефрит и нефросклероз.

Другим примером является **«зоб кретинов»**, когда щитовидная железа плода при значительном дефиците йода или генетическом дефекте синтеза тироксина непрерывно стимулируется тиреотропным гормоном, в результате чего полностью **разрушается** – **exhaustion atrophy** (рис. 3) [5, 8].

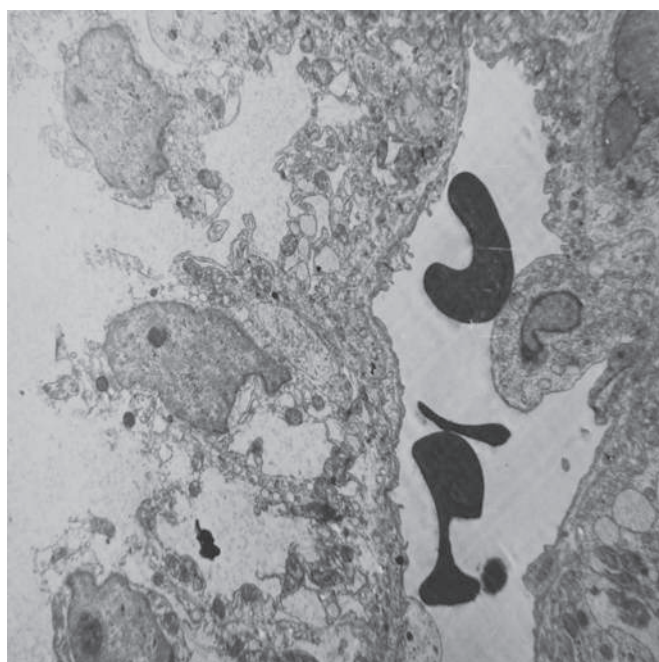


Рис. 3. Электронограмма. Щитовидная железа крысы, длительное время получавшей 6-метилтиоурацил. Апикальная часть тиреоцитов разрушена. Фрагменты клеток в просвете фолликула. Формирование гигантских цистерн цитоплазматического ретикулума и «прорыв» их в фолликулярный коллоид. Видна гигантская аутофагосома (в центре рисунка). $\times 6500$

Аналогичная ситуация складывается в островках Лангерганса при сахарном диабете. При перегрузке организма углеводами или потере чувствительности к

инсулину периферическими органами β -клетки островков работают с перегрузкой и *разрушаются*.

Непрерывная нагрузка на миокард при сифилитической недостаточности клапанов аорты может привести к значительной **гипертрофии миокарда** (масса сердца иногда превышает 1000 г), что позволяло таким людям устанавливать даже мировой рекорд по бегу. Однако из-за выраженного миофиброза и диспропорции между массой и поверхностью гипертрофированных миокардиоцитов возникает нехватка энергии и развивается **повреждение** миокарда (дистрофия) с быстрой необратимой сердечной **декомпенсацией**.

Известны также случаи смерти людей при попытках **лишением сна**.

Всё сказанное относится практически ко **всем органам**: прогрессирование эмфиземы лёгких, цирроза печени, эндемического зоба, кардиосклероза и т. д. имеет стереотипный патогенетический механизм.

Таким образом, прогрессирование хронических заболеваний многих органов заключается в губительном воздействии нарушений биоритмов на сохранившиеся ткани этих органов из-за возникающего дефицита энергии.

За раскрытие механизма циркадных биоритмов Д. Холлу, М. Росбашу и М. Янгу 02.10.2017 г. присуждена Нобелевская премия [15].

Другим важнейшим фактором, способствующим гибели остатков паренхимы органов, является грубое **нарушение** закона «оптимальной конструкции» при **репаративной** регенерации [4].

В постэмбриональном периоде, когда развитие органов завершено, создание новых элементарных структурно-функциональных единиц *органоидного* типа строения (например, нефрон, долька Раппопорта и др.) **невозможно** из-за потери синхронной ответной реакции стромы и паренхимы на регенераторные стимулы. При этом возникают необычные по конструкции *патологические* образования: «ложные дольки», «регенераторная аденома», зубные узлы [5], полипы, гладкомышечные бляшки в интима сосудов [6] и др. Эти структуры быстро погибают или склерозируются [4]. Кроме того, такие образования сопровождаются и другими губительными для органа последствиями, например резкое повышение внутрипечёночного тканевого давления при циррозе печени с нарушением внутриорганный кровотока и портальной гипертензией, задержка тиреоидных гормонов в узлах щитовидной железы с прогрессированием зоба [5, 8], формирование предраковых структур с локальным иммунодефицитом [10, 12] и др.

Разрушение паренхимы *«забарьерных»* органов (глаз, мозг, щитовидная железа, печень, костный мозг, плодное яйцо в окружении трофобласта) нередко сопровождается подключением дополнительного повреждающего патогенетического механизма в виде *аутоиммунной* агрессии [5, 8, 18].

Нарушение биоритмов может лежать и в основе *злокачественной* трансформации клеток. Известно, что образованию многих опухолей предшествует *гипопластическое* состояние тканей, «истощённых» неадекватной нагрузкой. Например, гипоплазия костного мозга предшествует лейкозу, атрофия слизистой оболочки желудка – «предраку» [18].

Можно предположить, что закономерная попытка регенерации в этих условиях растормаживает механизмы регуляции клеточного деления и, как следствие, способствует малигнизации. Следовательно, можно утверждать, что, несмотря на многообразие патологии, существует **единый** стереотипный **патогенетический** механизм при всех **хронических** болезнях.

Если множество этиологических факторов конечным своим звеном имеют прямое повреждение какого-то количества клеток (структур) органа-мишени, то болезнь как реакция на это стремится восстановить структуру и функцию повреждённых органов.

Однако, в процессе самой **болезни**, из-за *нарушения биоритмов* сохранившейся ткани в связи с *отклонениями от закона* «оптимальной конструкции» возникает новый **патогенетический механизм**, разрушающий оставшуюся ткань, не повреждённую этиологическим фактором, по причине возникающего **дефицита**

энергии. Таким образом, происходит «отрыв» болезни от этиологического фактора и прогрессирующее её течение даже при полном устранении внешнего повреждающего воздействия.

Таким образом, лечение хронических болезней требует принципиально иного подхода, чем этиотропная терапия. До настоящего времени используется только эмпирически добытый опыт неспецифического лечения, тогда как вся существующая терапия требует *коренного* пересмотра. Очевидно, что необходимы новые, более совершенные методы лечения, не только *восполняющие* утраченные ткани, но и *восстанавливающие* их биоритм (например, гемодиализ, некоторые варианты конструкции искусственного сердца, трансплантация тканей и органов, работа со стволовыми клетками [2] и др.)

С п и с о к л и т е р а т у р ы

1. *Бауэр Э. С.* Теоретическая биология. – М.-Л.: Изд-во ВИЭМ, 1935. – 206 с.
2. *Залеский В. Н.* Стволовые клетки, регенеративная медицина и клеточная реабилитация // Врачеб. дело. – 2017. – № 1–2. – С. 20–30.
3. *Прокопчук В. С., Гречко И. И.* О тканевой структурно-функциональной единице миокарда // III съезд патологоанатомов УССР. – Ивано-Франковск, 1981. – Т. 1. – С. 171–173.
4. *Прокопчук В. С.* Математическая модель морфогенеза опухолевых узлов // Арх. патологии. – 1983. – Вып. 1. – С. 55–61.
5. *Прокопчук В. С.* Морфогенез эндемического зоба: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1980. – 36 с.
6. *Прокопчук В. С.* Ортогенез атеросклерозу // Лік. справа=Врачеб. дело. – 1997. – № 3. – С. 51–55.
7. *Прокопчук В. С.* Основы общей теории патологии. Часть 1 // Врачеб. дело. – 2017. – № 1–2. – С. 3–8.
8. *Прокопчук В. С.* Патоморфоз эндемического зоба // Арх. патологии. – 1985. – Вып. 7. – С. 3–10.
9. *Прокопчук В. С.* Перед вічною загадкою сущого «Бог-Дух, Бог-Отець, Бог-Син – релігійна догма, чи формула життя?» // Людина і світ. – 1999. – Вип. 460, № 1. – С. 52–55.
10. *Прокопчук В. С.* Предрак – иммунологическое особенное место // Здравоохранение Белоруссии. – 1978. – Вып. 10. – С. 22–25.
11. *Прокопчук В. С.* Сучасний погляд на дистрофічний процес // Укр. журн. патології. – 1999. – Вип. 1. – С. 66–69.
12. *Прокопчук В. С.* Чому злаякісні клітини уникають імунного нагляду? // Лік. справа=Врачеб. дело. – 2002. – № 8. – С. 22–26.
13. *Прокопчук В. С.* Унитарная теория атеросклероза // Укр. мед. часопис. – 2002. – Вип. 29, № 3. – С. 84–88.
14. *Селье Г.* Очерки об адаптационном синдроме. – М.: Медгиз, 1960. – 264 с.
1. *Bauer E. S.* Teoreticheskaya biologiya. – M.-L.: Izd-vo VIEM, 1935. – 206 s.
2. *Zallesskiy V. N.* Stvolovyye kletki, regenerativnaya meditsina i kletochnaya rehabilitatsiya // Vracheb. delo. – 2017. – # 1–2. – S. 20–30.
3. *Prokopchuk V. S., Grechko I. I.* O tkanevoy strukturno-funktsionalnoy edinitse miokarda // III s'ezd patologoanatomov USSR. – Ivano-Frankovsk, 1981. – T. 1. – S. 171–173.
4. *Prokopchuk V. S.* Matematicheskaya model morfogeneza opuholevyih uzlov // Arh. patologii. – 1983. – Vyip. 1. – S. 55–61.
5. *Prokopchuk V. S.* Morfogenez endemicheskogo zoba: Avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. – M., 1980. – 36 s.
6. *Prokopchuk V. S.* Ortogenez ateroskleroza // Lik. sprava=Vracheb. delo. – 1997. – # 3. – S. 51–55.
7. *Prokopchuk V. S.* Osnovyi obschey teorii patologii. Chast 1 // Vracheb. delo. – 2017. – # 1–2. – S. 3–8.
8. *Prokopchuk V. S.* Patomorfozendemicheskogo zoba // Arh. patologii. – 1985. – Vyip. 7. – S. 3–10.
9. *Prokopchuk V. S.* Pered vichnoyu zagadkoyu suschogo «Bog-Duh, Bog-Otets, Bog-Sin – relliglyna dogma, chi formula zhittya?» // Lyudina I svIt. – 1999. – Vyip. 460, # 1. – S. 52–55.
10. *Prokopchuk V. S.* Predrak – immunologicheskiki osobennoe mesto // Zdravoohranenie Belorussii. – 1978. – Vyip. 10. – S. 22–25.
11. *Prokopchuk V. S.* Suchasniy poglyad na distrofichniy protses // Ukr. zhurn. patologii. – 1999. – Vyip. 1. – S. 66–69.
12. *Prokopchuk V. S.* Chomu zloyakIsni klItini unikayut Imunnogo naglyadu? // Lik. sprava=Vracheb. delo. – 2002. – # 8. – S. 22–26.
13. *Prokopchuk V. S.* Unitarnaya teoriya ateroskleroza // Ukr. med. chasopis. – 2002. – Vyip. 29, # 3. – S. 84–88.
14. *Sele G.* Ocherki ob adaptatsionnom sindrome. – M.: Medgiz, 1960. – 264 s.

15. *Bergqvist K., Lundbäck A.* De her förklarar cellernas inre klocka // *Läkartidningen*. – 2017. – Vol. 114, N 40. – P. 1620–1622.
16. *Hayflick L.* The limited in vitro lifetime of human diploid cell strains // *Exp. Cell Res.* – 1965. – Vol. 37. – P. 614–636.
17. *Ichimur Y., Kirisako T., Takao T.* et al. A ubiquitin-like system mediates protein lipidation // *Nature*. – 2000. – Vol. 408. – P. 488–492.
18. *Kumar V., Cotran R. S., Robbins S. L.* Basic Pathology. – W. B. Saunders Co, 1992. – 772 p.
19. *Minamino T., Komuro I.* Vascular Cell Senescence: Contribution to Atherosclerosis // *Circulat. Research*. – 2007. – Vol. 100. – P. 15–26.
20. *Prokopchuk-Lyckbäck A. V.* Structural basis of the vascular hemostatic mechanism in the uterine cervix // *Лік. справа=Врачеб. дело*. – 2015. – № 3–4. – С. 76–81.
21. *Rashevsky N.* Mathematical biophysics. Physico-mathematical foundations of biology. – New York: Dover, 1960. – Vol. II. – 292 p.

ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ТЕОРІЇ ПАТОЛОГІЇ

(Частина 2. Патогенез хронічних хвороб)

В. С. Прокопчук (Чернівці), *А. В. Люкбек* (Ескільстуна, Швеція)

Автори вважають, що, незважаючи на різноманітність патології, існує єдиний патогенетичний механізм виникнення усіх хронічних хвороб, незалежний від причини захворювання. Якщо дії усіх етіологічних чинників призводять до ушкодження клітин (структур) організму, то хвороба як реакція на це сприяє відновленню структури і функції пошкодженого органу. В процесі хвороби через виникаючий дефіцит енергії, через відхилення від закону «оптимальної конструкції» і порушення біоритмів в тканині, що збереглася, виникає новий патогенетичний механізм, що продовжує руйнувати тканину, ще не пошкоджену етіологічним чинником. Відбувається «відрив» хвороби від етіологічного чинника і продовження її перебігу навіть після повного усунення зовнішньої пошкоджувальної дії. Отже, для лікування хронічної хвороби потрібен принципово інший підхід, ніж етіотропна терапія. Нині використовують тільки емпіричний досвід неспецифічного лікування, тому вся існуюча терапія вимагає докорінного перегляду.

Ключові слова: хронічні хвороби, патогенез, біоритм, дистрофія, закон «оптимальної конструкції».

BASIS OF THE GENERAL THEORY OF PATHOLOGY

(Part 2. Pathogenesis of chronic diseases)

*V. S. Prokopchuk*¹ (*Prokopchuk*) (Chernovtsy, Ukraine),
*A. V. Lyckbäck*² (Eskilstuna, Sweden)

¹Bukovinian State Medical University (Chernovtsy);

²Mälar hospital (Eskilstuna, Sweden)

The authors believe that, despite of the endless variety of pathology, there is a single stereotyped pathogenetic mechanism for all chronic diseases. This mechanism doesn't dependent on a cause of an illness. If unnumbered etiological factors have a direct link to a damage of a certain number of cells (structures) of the target organ, then a disease, as a reaction to this damage, aims to restore the structure and function of the damaged organ. However a new pathogenetic mechanism arises in the course of a disease. This mechanism is based on energy deficiency. It arises due to violations of biorhythms of a remaining tissue. The violations of biorhythms in their turn are based on deviations from the law of «optimal construction». This mechanism destroys the remaining tissue that haven't been damaged by etiological factors. A "separation" of a disease from an etiologic factor occurs. A disease continues its course even without external damaging factors. Consequently a treatment of chronic diseases requires a fundamentally different approach than etiotropic therapy. Until now only an empirically obtained experience of non-specific treatment has been used. Therefore all existing therapy requires a fundamental revision.

Key words: chronic diseases, pathogenesis, biorhythm, dystrophy, a law of «optimal construction».