

Учение о патогенезе

1. Понятие о патогенезе. Патогенетические пути развития болезней.
2. Реакция организма на чрезвычайные раздражители.
3. Местное и общее в патогенезе. Значение ответных реакций организма в патогенезе.
4. Значение патогенеза в лечебной работе.

1. Понятие о патогенезе

Патогенез (гр. pathos - страдание, genesis – происхождение) – учение о механизмах возникновения, развития и исхода болезней и патологических процессов.

Общий патогенез – учение о механизмах типовых патологических процессов или отдельных категорий болезней (наследственных, онкологических, эндокринных, инфекционных и т. д.). Изучает механизмы, приводящие у функциональной недостаточности какого-либо органа или системы.

Частный патогенез – учение о механизмах отдельных патологических реакций, процессов, состояний и заболеваний (нозологических единиц).

Патогенетические пути развития болезней

Патогенез заболевания может начинаться с первичного повреждения (Р. Вирхов) или «разрушительного процесса» (И.М. Сеченов), «полома» (И.П. Павлов) - патогенетический фактор 1-го порядка, вызывающий изменения (факторы 2-го порядка), которые становятся пусковыми для новых нарушений (факторов 3-, 4-го порядков и т.д.).

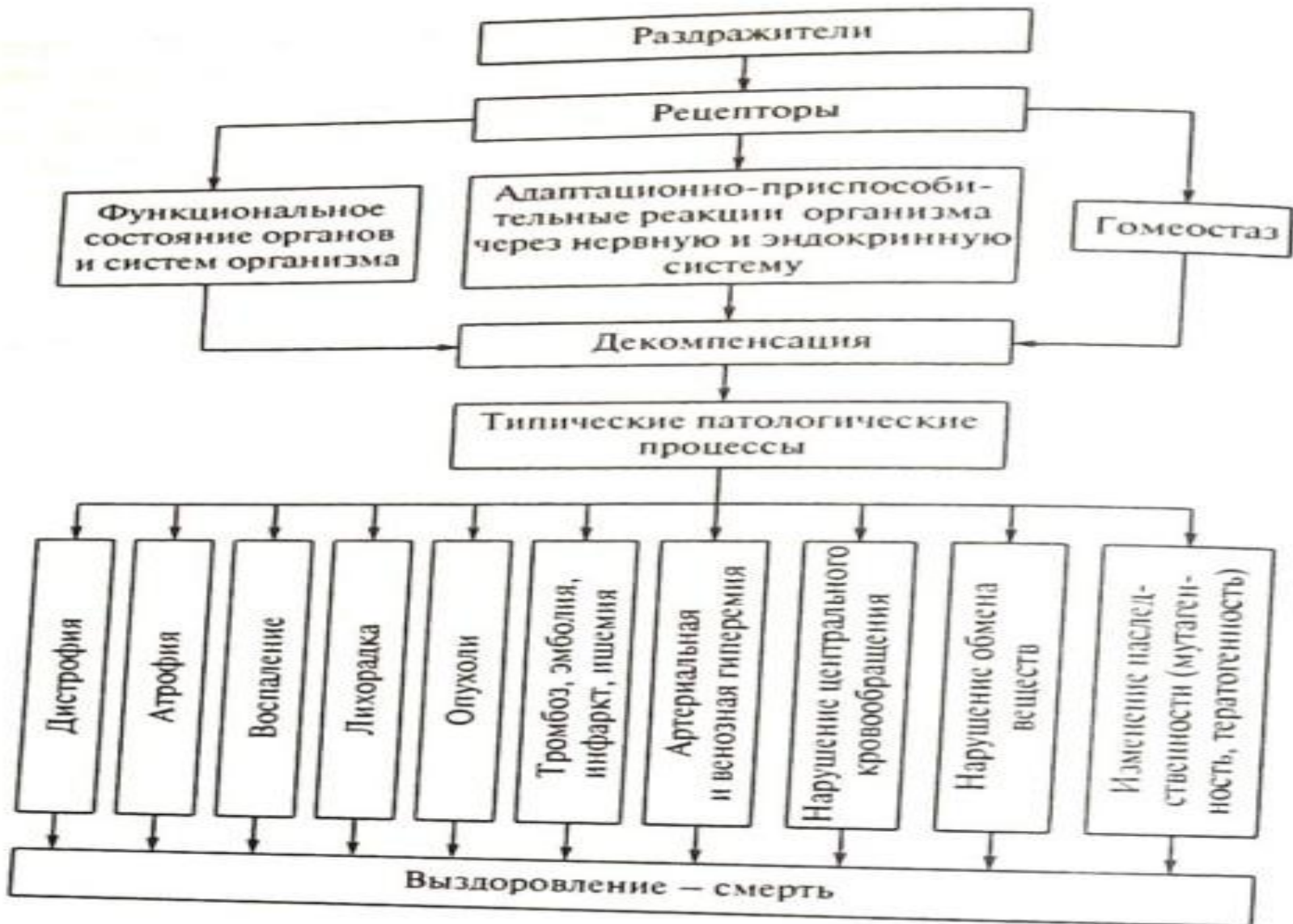
Начальное повреждение м.б. визуально идентифицировано (раны, травмы) или незаметным (повреждения на молекулярном уровне). Этиологический фактор может сохраняться длительное время, обуславливая повреждение (отравления Pb, Hg, хронические инфекции).

Развитие патогенеза по принципу порочного круга

Шок: тяжелая травма » раздражение рецепторов » расстройство нервной и гуморальной регуляции » АД, нарушение микроциркуляции, гипоксия » ацидоз, интоксикация » расстройство нервной и гуморальной регуляции.

Основное звено патогенеза - явление, которое определяет развитие процесса с характерными для него специфическими особенностями.

Главный механизм развития болезней



2. Реакция организма на чрезвычайные раздражители

Шок (англ. shock — удар, потрясение) — реакция организма на сверхсильные, чрезвычайные раздражители, нарушающие регуляцию всех жизненных процессов: обмен веществ, кровообращение, дыхание, пищеварение, секрецию, инкрецию.

По этиологии: травматический, ожоговый, послеоперационный, гемотрансфузионный, анафилактический, электрошок.

Проявления шока: вначале кратковременное возбуждение, затем угнетение всех жизненных функций. АД кратковременно повышается, затем резко падает, пульс частый и малый (покрова бледнеют), дыхание поверхностное и частое, реакция на болевое раздражение понижена. Температура тела снижена, адинамия.

Патогенез: чрезвычайное раздражение
экстерорецепторов и интерорецепторов »
кратковременное возбуждение, затем запредельное
торможение (парабиоз) коры головного мозга и
подкорковой области, включая сосудодвигательный,
дыхательный центры.

Острая недостаточность кровообращения - резкое
падение АД » снижение притока крови к сердцу »
уменьшается систолический и минутный объем »
ослабление всех жизненных функций организма,
гипоксия ЦНС, нарушение обмена веществ, в тканях
накапливаются недоокисленные продукты распада,
интоксикация.

Коллапс (лат. collapsus — упавший) - угрожающее жизни состояние, характеризующееся падением кровяного давления и ухудшением кровоснабжения жизненно важных органов.

Причины: тяжело протекающие острые инфекционные заболевания, эндогенные и экзогенные интоксикации, большие кровопотери, разрыв желудка, кишечника, матки.

Признаки: общая слабость, резкая бледность, цианоз кожных покровов, поверхностное дыхание, понижение температуры тела, слабый нитевидный пульс, прострация.

Патогенез: нейрогенный фактор - скапливающиеся токсичные вещества воздействуют на рецепторы сосудов и на ЦНС, вызывают патологическое задерживающее торможение различных отделов ЦНС, в т.ч. и сосудодвигательного центра. Развивается острая недостаточность кровообращения, из-за гипоксии нарушается обмен веществ. Токсины расширяют и повышают проницаемость капилляров и венул, способствуя уменьшению количества циркулирующей крови.

Обморок (лат. *syncope*) — внезапная непродолжительная потеря сознания в результате острого нарушения мозгового кровотока.

Причины: резкое снижение тонуса сосудов, что приводит к недостаточному притоку крови к мозгу. У лошадей в результате прокола слепой кишки при метеоризме, у крс - от прокола рубца при тимпании.

Признаки: резкое снижение АД, пульс редкий, слабого наполнения; дыхание редкое; прострация, животное падает, адинамия. Длительность: несколько минут.

Патогенез: быстрое освобождение слепой кишки или рубца от накопившихся газов - усиленный приток крови по расширенным сосудам брюшной полости в портальную систему и отток крови из сосудов головного мозга, что приводит к анемии и обморочному состоянию.

Неспецифические реакции на действие раздражителя

Стресс — неспецифическая защитная реакция организма животных на чрезвычайный раздражитель, проявляющаяся гипертрофией надпочечников, кровоизлияниями, язвами в желудочно-кишечном тракте и инволюцией тимуса.

Парабиоз - застойное, нераспространяющееся возбуждение, возникающее при повреждении возбудимой ткани.

Физиологический парабиоз - в нервной ткани возникает обратимая реакция, т.е. ткань может вернуться к деятельному состоянию.

Патологический парабиоз - реакция необратимая, приводит ткань к гибели. Патологический парабиоз сопровождается частичной или полной утратой способностей нервной структуры к восстановлению нарушенных функций, имеет отрицательное биологическое значение для организма, снижает его приспособительные и резистогенные возможности, а также работоспособность и продолжительность жизни.

Патологическая доминанта — доминирующий очаг возбуждения в ЦНС, вызванный патологическими действиями внешней среды.

Центр пат. доминанты обладает способностью усиливать свое возбуждение в результате возбуждения других центров. Если в нервном центре слишком велико раздражение и возникает парабихотическое торможение, импульсы, падающие на доминантный центр, будут не укреплять возбуждение, а наоборот, тормозить.

При патологической доминанте адаптация организма к изменениям внешней среды ограничена. Ликвидация болезненного процесса затягивается, в организме появляется склонность к рецидивам.

Виды патологической доминанты

Двигательная пат. доминанта - в стволовой части головного и отдельных сегментах спинного мозга. Признаки: постоянное дрожание мышц конечностей, туловища, шеи.

Болевая (сенсорная) доминанта - при длительном раздражении ЦНС импульсами, идущими из травмированного нерва в подкорке и коре головного мозга формируется очаг застойного возбуждения, передающегося на периферию в виде сильных болей; такие боли долго сохраняются даже после удаления ее первоначальной причины.

Следовые реакции и нервно-трофические дистрофии — возможность развития патологических процессов через нервную систему путем воспроизведения знакомой патологии. Возможны до тех пор, пока в нервной системе существует следовое последствие.

В основе - свойство нервной системы сохранять следовые последствия от предшествующих раздражений.

После перенесенной болезни в нервной системе остаются «следы» раздражения, способные сохраняться в течение различного промежутка времени. Следовые раздражения могут суммироваться последующим воздействием того же раздражителя или другого, что является причиной рецидива.

Новое заболевание может проявиться симптомами ранее перенесенной болезни.

3. Местное и общее в патогенезе

Нет абсолютно местных и всецело общих заболеваний. Болезнь – общее поражение всего организма с преимущественной локализацией изменений в том или ином органе.

При одной и той же болезни патологические очаги могут иметь разную локализацию, в связи с чем болезнь может протекать по-разному.

В каждой болезни выделяют свои признаки, местные и общие проявления, которые могут изменяться, у них могут проявляться новая локализация и новые связи.

Возможно начало болезни с местных изменений с последующими общими изменениями всего организма.

Влияние местных поражений на организм:

- нервно-гуморальное (афферентные влияния с рецепторов на НС, действие раздражителей – токсинов, медиаторов через кровь);
- нейроэндокринное (эфферентные влияния на органы и ткани)

Болезнь может начинаться и с общих изменений, а затем возникают местные.

Патологический процесс проявляется комплексом функциональных и морфологических **признаков (симптомов)**, которые подразделяют на:

- 1) *специфические* (патогномоничные) – свойственны только этой болезни и никакой другой;
- 2) *неспецифические* – свойственны многим заболеваниям;
- 3) *атипичные* – несвойственные для данной болезни (уменьшение температуры при воспалении).

Развитие защитных и компенсаторно-восстановительных процессов при болезни происходит параллельно.

Саногенез – учение о механизмах самооздоровливания организма животного. Это комплекс защитных и компенсаторно-приспособительных механизмов (Павленко С.М.).

Значение ответных реакций организма в патогенезе

Защитные реакции организма направлены против этиологического фактора болезни, к ним относятся:

- *барьерные образования* (кожа, слизистые оболочки) – предохраняют организм от воздействия патогенных факторов, при возникновении заболевания ограничивают распространение пат. фактора, локализируют очаг повреждения.
- *резервные структуры* – капилляры, мелкие артерии, анастомозы, начинающие интенсивно функционировать при повышении функции поврежденного органа.

- *выработка организмом нейтрализующих веществ (слюна, кислота желудка);*
- *обменные процессы, направленные на метаболизм токсичных веществ;*
- *выведение токсинов;*
- *иммунитет;*
- *компенсаторно-приспособительные процессы.*

Приспособление – все процессы жизнедеятельности, осуществляющие взаимодействие организма с окружающей средой, направленные на сохранение вида.

Компенсация – частный вид приспособления при болезни, направленного на восстановление нарушенной структуры и функции.

Стадии развития компенсаторно-приспособительных реакций

1. *Аварийная* – усиление активности функционирующих структур в поврежденном органе без структурной перестройки;
2. *Закрепления* (устойчивая компенсация) – увеличение числа и объема клеток, внутриклеточных структур органа для приспособления к новым условиям жизнедеятельности;
3. *Декомпенсация* (истощение) – при сохранении причины, вызвавшей компенсаторный процесс: резервы организма истощаются, развиваются дистрофические процессы, нарушение функционирования органа.

Пути распространения патогенных агентов в организме:

- **гематогенный** (по кровеносным сосудам) - инфекционные болезни;
- **лимфогенный** (по лимфатическим сосудам) – при патологии лимфатических путей;
- **неврогенный** (по нервным путям) – вирус бешенства, токсины столбняка и ботулизма;
- **по продолжению** - по каналам, межтканевым щелям болезнетворный агент попадает в др. органы и ткани – гастроэнтероколит, трахеобронхит;
- **по соприкосновению** (пораженная ткань с соседней здоровой) – с перикарда на миокард и эндокард, с легких на плевру и т. д.;
- **комплексное распространение** (по сосудам, по продолжению и соприкосновению).

4. Значение патогенеза в лечебной работе

- **для диагностики.** Этиологический, патогенетический и симптоматический подходы (туберкулез, сахарный диабет, сибирская язва);
- **для прогнозирования.** Зная диагноз, можно предположить прогноз заболевания;
- **для лечения и профилактики заболеваний.**